



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

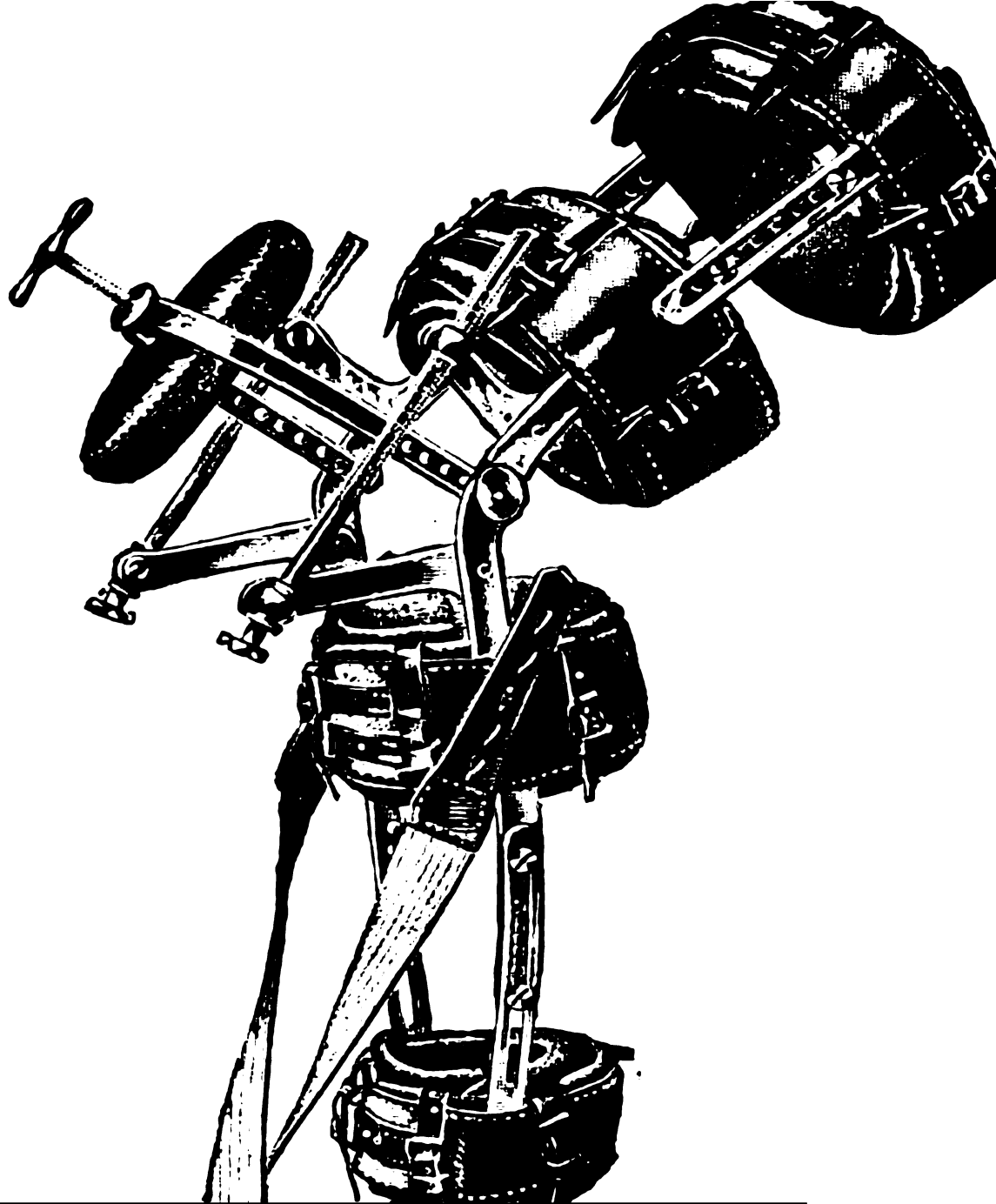
Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

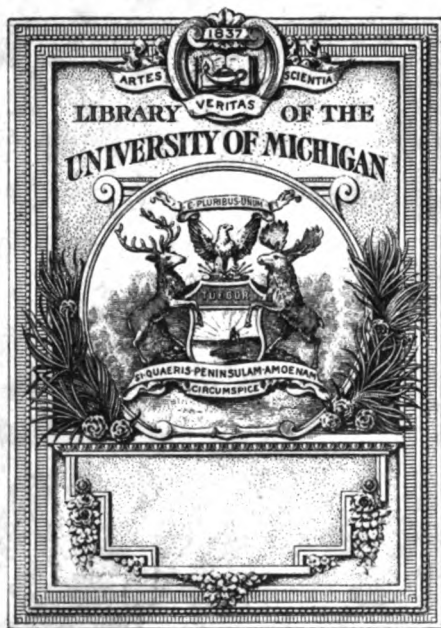
About Google Book Search

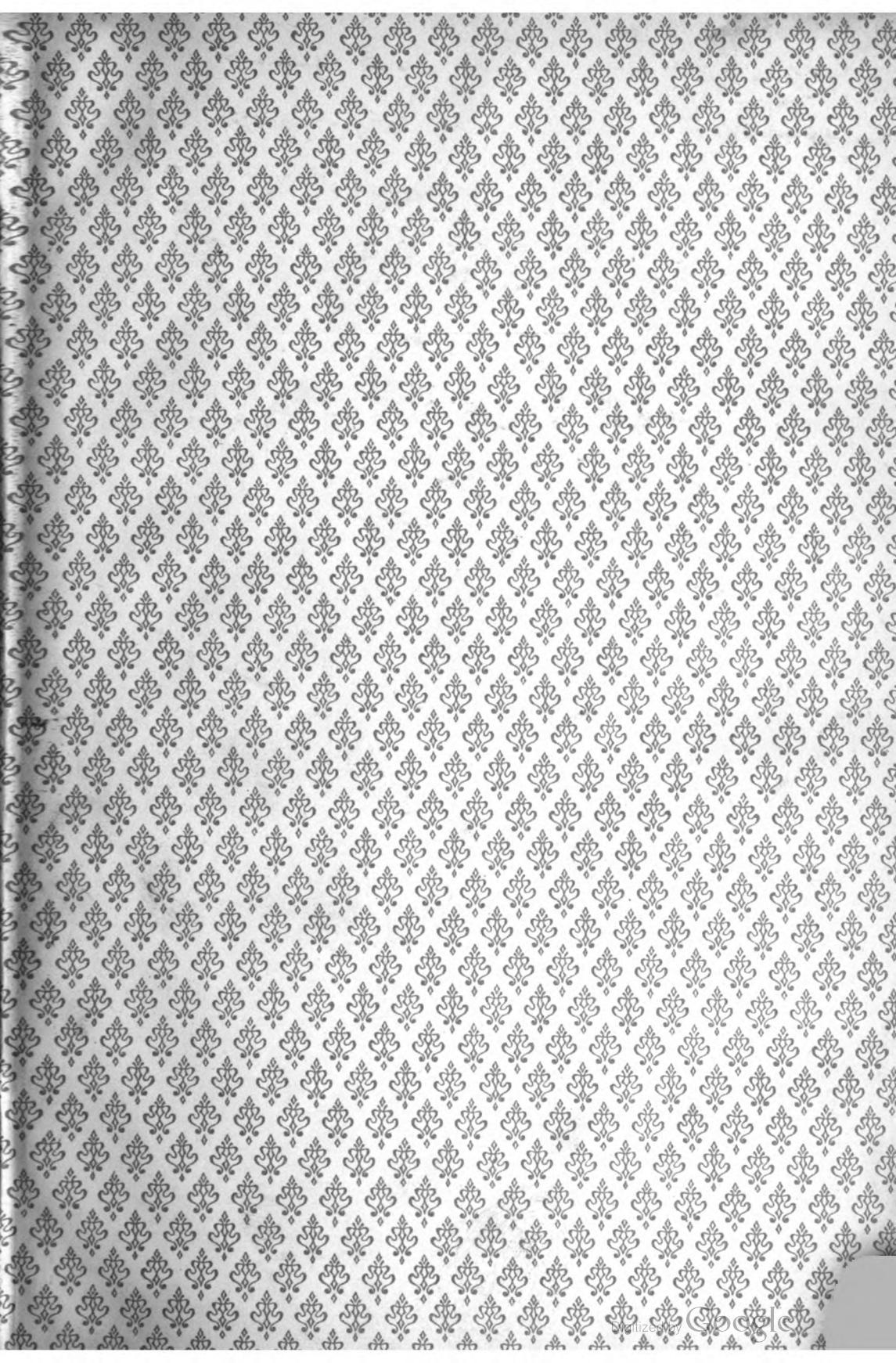
Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>



Charité-annalen

Berlin (Germany) Charité-krankenhaus,
Charité-Krankenhaus (Berlin, Germany)





610,5

B52

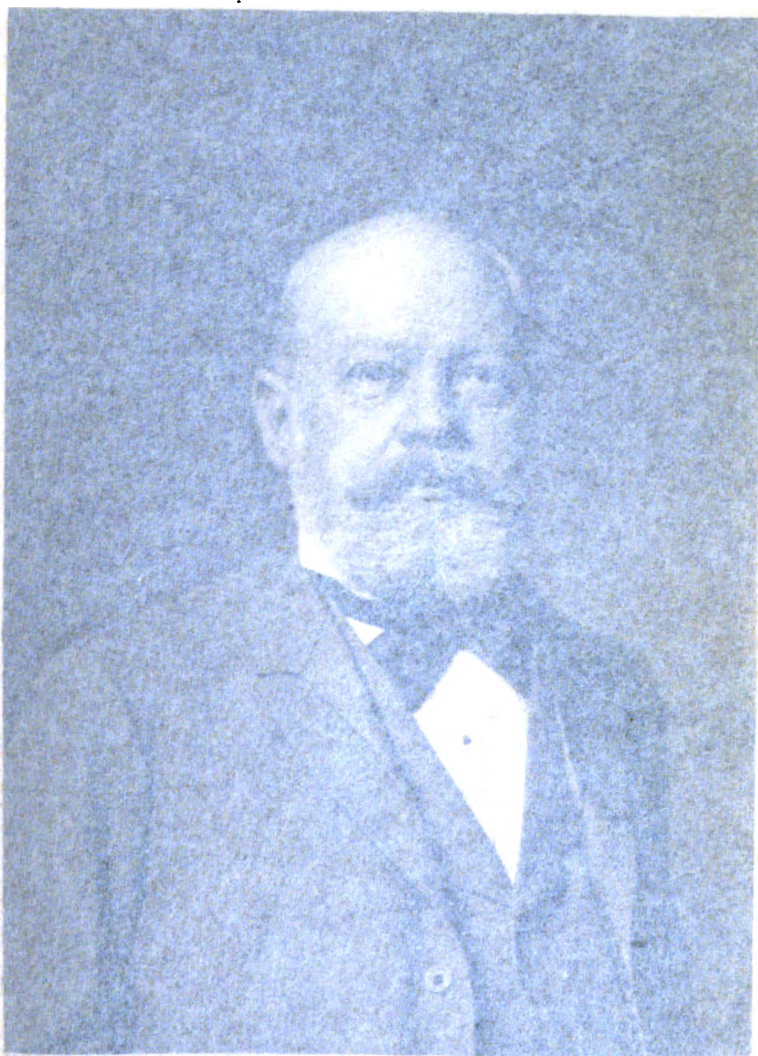
C47



Verlag von August Hirschwald, Berlin.

Meisenbach Riffarth & Co. Berlin.

Trautmann.



Portrait of August Hirschwald Berlin

A. Gerhardt



Trautman.



Verlag von August Hirschwald, Berlin.

Meisenbach Riffarth & Co. Berlin

P. Gerhardt



Verlag von August Hirschwald, Berlin.

Meisenbach Riffarth & Co., Berlin

Rudolf Virchow



Rudolf Linke

CHARITÉ-ANNALEN.

11902.

HERAUSGEGEBEN

VON DER

DIRECTION DES KÖNIGL. CHARITÉ-KRANKENHAUSES
ZU BERLIN.

REDIGIRT

VON

Dr. SCHAPER,
GENERALARZT, GEH. OBER-MED.-RATH,
ÄRZTLICHER DIRECTOR,

MÜLLER,
GEH. REGIERUNGSRATH,
VERWALTUNGS-DIRECTOR.

XXVII. JAHRGANG.

MIT 3 PORTRAITS, 1 TAFEL, 5 HOLZSCHNITTEN UND TABELLEN.

BERLIN 1903.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalts-Verzeichniss.

	Seite
I. Statistik , bearbeitet von Schaper	1—106
Ia. Verwaltungs-Nachrichten. Von O. Müller	107—152
II. Kliniken.	
Erste medicinische Klinik.	
I. Zur Casuistik der Cerebrospinalmeningitis. Von Prof. Dr. Max Michaelis	3—22
II. Zur Myodegeneratio cordis. Von Stabsarzt Dr. Otto Niedner	23—30
III. Ueber Formalingasfixirung und Eosin-Methylenblaufärbung von Blutpräparaten. Von Stabsarzt Dr. F. O. Huber	31—39
IV. Jahresbericht über die Poliklinik der I. medicinischen Universitätsklinik. Von Prof. Dr. Paul Jacob	40—45
V. Ueber die Entstehung des Indicans im thierischen Organismus. Von Ferdinand Blumenthal und Fritz Rosenfeld	46—58
VI. Fünfter Jahresbericht über die Anwendung der physikalischen Heilmethoden in der I. medicinischen Klinik und Poliklinik. Von Dr. Paul Lazarus. (Mit 8 Abbildungen)	59—90
Zweite medicinische Klinik.	
I. Ueber Beschäftigungs-Neurosen im Fabrikbetriebe. Von Stabsarzt Dr. Stuertz. (Mit 2 Abbildungen)	91—98
II. Beiträge zur Klinik und Pathologie der Mediastinaltumoren. Von Dr. de la Camp (Mit 5 Abbildungen)	99—159
III. Chemische Untersuchungen des Blutes bei Anurie durch acute Quecksilbervergiftung. Von Dr. F. Ueber	160—172
IV. Zwei Fälle von Naevus linearis unius lateris. Von Dr. Paul Reckzeh. (Mit 3 Abbildungen)	173—179
V. Lungengangrän und Hirnabscess. Von Dr. Richard Benjamin.	180—191
VI. Ueber posthemiplegisches Intentionszittern. Von Dr. Decio de Conciliis	192—207
Dritte medicinische Klinik.	
I. Zwei Fälle von Rückenmarks-Sarcom. Von H. Senator. (Mit 2 Abbildungen)	208—216
II. Zur Entstehung und Beschaffenheit milchähnlicher „pseudo-chylöser“ Ergüsse. Nebst Bemerkungen über das hämolytische Verhalten seröser Ergüsse. Von Prof. Dr. H. Strauss	217—229
III. Beitrag zur Frage der Aetiologie der chronischen Nephritis. Von Stabsarzt Dr. Menzer. (Mit 3 Abbildungen und 1 Curve)	230—240
IV. Untersuchungen über die Leitfähigkeit des Blutes bei experimenteller Störung der Nierenthätigkeit, sowie bei einem Falle von Eclampsie. Von Privatdocent Dr. Paul Friedrich Richter.	241—248

Kinder-Klinik.

Seite

- I. Bemerkungen zur Kenntniss der Scharlach- und der Diphtherienephritis. Von Prof. Dr. O. Heubner 249—265
- II. Die jetzige Einrichtung der Kinderklinik. Von Stabsarzt Dr. Hopfengärtner. (Mit 1 Lageplan und 2 Abbildungen) 266—279
- III. Pathologisch-anatomische Befunde an den Weichtheilen Rachitischer. Gibt es eine viscerale Rachitis? Von Dr. Wilhelm Stoeltzner 280—287

Chirurgische Universitäts-Klinik.

- I. Zur Kenntniss der Odontome. Von Stabsarzt Dr. Martens. (Mit 1 Tafel) 288—295
- II. Beitrag zur sogen. Druckstauung des Kopfes nach Brustquetschung. Von Stabsarzt Dr. Wegner 296—299
- III. Ein Fall von Spätmeningitis nach complicirter Schädelfractur mit ausgedehnter Weichtheilphlegmone des Schädels. Von Stabsarzt Dr. Graf 300—305
- IV. Beitrag zur intermittirenden Pyonephrose. Von Dr. Dobbertin. 306—311
- V. Mittheilungen aus der Unfallabtheilung des Königl. Charité-Krankenhauses. Von Unterarzt Dütschke 312—325

Augen-Klinik.

- I. Augenuntersuchungen bei Basisfracturen. Von Stabsarzt Dr. v. Haselberg 326—331
- II. Ueber katadioptrische Erscheinungen im Auge. Von Dr. Walther Thorner. (Mit 2 Abbildungen) 332—342
- III. Jahresbericht der Universitäts-Augenklinik der Königl. Charité vom 1. April 1901 bis 31. März 1902. Von Stabsarzt Dr. v. Haselberg. 343—346

Hals- und Nasenklinik.

- I. Bericht über die Klinik für Hals- und Nasenranke für die Zeit vom 1. April 1901 bis 31. März 1902. Von Stabsarzt Dr. Burchardt. 347—357

Ohren-Klinik.

- I. Bericht über die Ohrenklinik des Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Trautmann für das Jahr vom 1. April 1901 bis 31. März 1902. Von Stabsarzt Dr. Voss. 358—383
- II. Bericht über die Ohrenpoliklinik des Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Trautmann für das Jahr vom 1. April 1901 bis 31. März 1902. Von Oberarzt Dr. Haike 384—387

Geburtshilfliche Klinik.

- I. Bericht über das Jahr vom 1. April 1900 bis 31. März 1901. Von Stabsarzt Dr. Krummacher 388—446
- II. Ueber den Einfluss der Laparotomie auf inoperable Neoplasmen der Bauchhöhle. Von Stabsarzt Dr. Kayser 447—464

Klinik für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

- I. Degenerationspsychose und Paranoia. Von Geh. Med.-Rath Prof. Dr. F. Jolly 465—476
- II. Somnambulismus und Verbrechen. Casuistische Beiträge. Von Prof. Dr. Köppen 477—492
- III. Ueber Ventrikel- und Pustularen. Von Privatdocent Dr. R. Henneberg. (Mit 4 Abbildungen) 493—524
- IV. Ueber das combinirte Vorkommen von multipler Sklerose und Paralysis agitans. Von Stabsarzt Dr. Krause 525—541
- V. Ueber organische Nervenkrankheiten nach Unfällen. Von Privatdocent Dr. W. Seiffer 542—583
- VI. Beitrag zur Kenntniss der Sprachbewegungshallucinationen und ihrer Beziehung zum Gedankenlautwerden. Von Vincenz Skoczyński 584—600
- VII. Zur „Rodagen“-Behandlung der Basedow'schen Krankheit. Von Dr. A. Rydel 601—609
- VIII. Jahresbericht über die Universitäts-Poliklinik für Nervenkrankheiten im Jahrgang 1901 bis 1902. Von Privatdocent Dr. W. Seiffer. 610—612

Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten.

Seite

- I. Ueber Erythema nodosum und multiforme syphilitischen Ursprungs. Von Stabsarzt Dr. Erich Hoffmann 613—659
- II. Jahresbericht über die Thätigkeit der Universitäts-Poliklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten vom 1. April 1901 bis 31. März 1902. Von Privatdocent Dr. C. Bruhns 660—665
- III. Bericht über die Hautkranken, welche in der unter Leitung von Geh. Rath Schweningen stehenden Poliklinik der Königl. Charité in den Jahren 1900 und 1901 behandelt wurden. Von Dr. Alfred Lewandowski 666—677

Pathologisches Institut.

- Zellstudien an Netzgeschwülsten: „Sonnenzellen“. Von Dr. Carl Davidsohn 678—687

Institut für Infektionskrankheiten.

- Ueber einen Fall von atrophischer Lebercirrhose mit Bauchdeckenhämatom. Von Dr. Albert Schütze 688—698

Hydrotherapeutische Anstalt der Universität.

- I. Bericht über die ärztliche Thätigkeit der hydrotherapeutischen Anstalt der Universität vom 1. April 1901 bis 31. März 1902. Von L. Brieger 699—703
- II. Zur Beurtheilung des Schwindels bei Unfall-Verletzten. Von Stabsarzt Dr. Walter Krebs 704—707

Massage-Anstalt.

- Zur Therapie der Erkrankungen der Hoden und deren Adnexe. Von Prof. Dr. J. Zabłudowski 708—714

Das Jahr 1902 ist für die Charité ein so ernstes Trauerjahr, wie ihr vor-
dem noch keines beschieden gewesen ist. denn sie hat von ihren leitenden
Aerzten drei der hervorragendsten durch den Tod verloren: Am 4. Mai
starb Ferdinand Trautmann, am 21. Juli Carl Gerhardt, am 6. Sep-
tember unser Nestor Rudolph Virchow.

Der Geheime Medicinalrath, Generalarzt a. D. Professor Trautmann
war schon vor mehreren Jahren an einem schweren Unterleibsleiden er-
krankt, hatte sich aber davon soweit erholt, dass er seine Thätigkeit fast
wieder in dem früheren Umfange hatte aufnehmen können, und versah
seinen Dienst mit einer bewundernswerthen Selbstbeherrschung noch bis
einige Wochen vor seinem Tode. Am 16. April verschlimmerte sich sein
Zustand aber in dem Maasse, dass er sein Amt niederlegen musste, und
am 4. Mai erlöste ihn der Tod von seinen qualvollen Leiden. Mit seinem
Namen ist die im November 1893 erfolgte Einrichtung unserer Abtheilung
für Ohrenkranke, welche 1900 in dem Neubau an der Luisenstrasse zur
Klinik erweitert wurde, auf das Engste verbunden. Als nach dem Tode
von Oscar Fraentzel beschlossen wurde, dessen umfangreiche Kranken-
abtheilung in anderer Weise zu verwerthen, und vor allen Dingen die bis
dahin in der Charité fehlenden Abtheilungen für Hals- und Ohrenkranke
zu schaffen, konnten als dirigirende Aerzte dieser Abtheilungen nur Männer
in Frage kommen, welche über jeden Zweifel als Fachgelehrte ersten Ranges
anerkannt waren, daher wurde am 1. November 1893 Trautmann die
Direction der Abtheilung für Ohrenkranke übertragen. Von Anfang an hat
er sich seinem neuen Amte mit so grossem Eifer hingegeben, dass seine
Abtheilung stets überfüllt war, ja bald mussten die sich zur Aufnahme
meldenden Kranken vorgemerkt werden, um das erste frei werdende Bett
zu erhalten. Die mit der jetzigen Ohrenklinik der Charité verbundene
Poliklinik bestand bis zur Vollendung des Neubaus nicht, aber trotzdem
wurde es lange vorher nöthig, Trautmann Warteräume für ambulatorisch

zu behandelnde Kranke zu überweisen, weil einmal die stationär behandelten Kranken immer entlassen werden mussten, sobald sie in ambulante Behandlung übertreten konnten, und weil ferner von allen anderen Kliniken und Abtheilungen täglich eine grössere Zahl von Ohrenkranken zur Begutachtung bezw. Behandlung nach der Abtheilung geschickt wurden. Welch einen guten Klang Trautmann's Namen auch bei der Berliner Bevölkerung hatte, dafür lieferte die neue Poliklinik, welche von Anfang an ebenso besucht war, wie die älteren Polikliniken, den besten Beweis. Die muster-giltige Einrichtung und Ausstattung der neuen Klinik ist ganz nach den Wünschen Trautmann's erfolgt, und so hat sich der Heimgegangene auch hierdurch dauernde Verdienste um die Charité erworben.

Mit seiner Vertretung wurde durch Verfügung vom 9. Mai d. Js. sein langjähriger Schüler, Stabsarzt Müller, beauftragt, dem wir für die umsichtige Leitung der Klinik und Poliklinik nur dankbar sein können. Zum Nachfolger Trautmann's ist der Director der Klinik für Ohrenkranke in Heidelberg, Professor Passow berufen.

Wenige Wochen nach dem Tode Trautmanns traf uns die zweite Trauerbotschaft: Carl Gerhardt hatte schon im Winter gekränkt, ein seit längerer Zeit bestehendes Herzleiden trat immer quälender hervor und deshalb sah er sich genöthigt im April dieses Jahres um längeren Urlaub zu bitten, während dessen er, nachdem vorübergehend Besserung eingetreten war, in der Nacht vom 20./21. Juli auf seinem Landsitze Gamburg in Baden verschieden ist. Was er der Wissenschaft, der Welt, seiner Familie und seinen Freunden gewesen ist, das haben an seinem Grabe die Vertreter der Universitäten Waldeyer, Rindfleisch und Leube in beredten Worten zum Ausdruck gebracht, und seine bedeutendsten Schüler haben ihm in zahlreichen Nachrufen Worte anerkennendsten und dankbarsten Gedenkens gewidmet, hier sei noch besonders auf die grossen Verdienste hingewiesen, welche er sich um die Charité erworben hat. Gerhardt übernahm, als 1885 nach Frerichs Tode dessen Klinik Ernst v. Leyden übertragen und dadurch die frühere propädeutische Klinik frei geworden war, deren Leitung unter der Bedingung, dass sie der ersteren Klinik in jeder Hinsicht gleichgestellt würde. Diese erhielt dann die Bezeichnung „I. medicinische Klinik“ und die unter Gerhardt vereinigten Abtheilungen wurden als „II. medicinische Klinik“ bezeichnet, und sind 17 Jahre hindurch von ihm in muster-gültiger Weise zum Segen der Kranken und der ganzen Anstalt geleitet worden. Wie er streng in den Anforderungen an sich selbst war, so verlangte er auch von allen seinen Untergebenen volle Hingabe an ihren Beruf; Mängel und Versehen aus Unvermögen verzieh er wohl, aber Mangel an Pflichttreue und Zuverlässigkeit fand vor ihm keine Gnade und so betrauert die Charité in ihm nicht nur einen der hervorragendsten Vertreter

seines Fachs, sondern eben so sehr den um die ganze Anstalt hochverdienten Mann, welcher durch seine hervorragenden Charaktereigenschaften, wie durch sein alle Zweige seines Faches umfassendes ärztliches Können und die nie ermüdende Treue in der Fürsorge auch für den Geringsten seiner Kranken bei Hoch und Niedrig gleich unbegrenztes Vertrauen genoss. Die II. medicinische Klinik hat unter Gerhardt's Leitung sowohl bezüglich der Krankenfürsorge als auch durch die aus ihr hervorgegangenen ausgezeichneten wissenschaftlichen Arbeiten eine der ersten Stellen unter den Universitätskliniken eingenommen und Gerhardt's Name wird mit dem altbewährten Ruhme der Charité für immer auf das Engste verbunden sein. Nicht nur die Aerzte und Kranken, sondern auch die Charité-Direction werden ihm immer das ehrenvollste und dankbarste Andenken bewahren, denn er ist uns ein immer bereiter, wohl bewährter Rathgeber gewesen, und in schwierigen Fragen ist seine stets klar und bestimmt ausgesprochene, überall den Kern der Sache treffende Meinung für uns maassgebend gewesen.

Die Vertretung Gerhardt's erhielt bei seiner Beurlaubung im April d. J. sein ehemaliger Schüler Professor Grawitz, welcher die Klinik ganz in dem Sinne seines dahingeshiedenen Meisters mit ausgezeichnetem Erfolge geleitet hat, so dass ich ihm auch an dieser Stelle unseren wärmsten Dank aussprechen möchte.

Als Nachfolger Gerhardt's ist der Director der medicinischen Klinik in Graz, Professor ord. Kraus berufen.

Kaum hatte sich der Rasenhügel über Paul Gerhardt geschlossen, so erhielten wir über das Befinden Rudolph Virchow's höchst beunruhigende Nachrichten aus dem Harz, wohin er sich zur Heilung der Folgen eines im Winter erlittenen Unfalles begeben hatte. Noch war kein Jahr verflossen, seit die ganze ärztliche Welt und die zahlreichen Körperschaften, welche die Ehre hatten, ihn als Mitglied oder Präsidenten zu den ihrigen zu zählen, ihm ihre Huldigungen zum 80. Geburtstage dargebracht, und er hatte uns alle in Erstaunen gesetzt durch die wunderbare körperliche und geistige Rüstigkeit und Frische. Da traf den nimmer Ruhenden, welcher Erholung nur in dem Wechsel der Arbeit zu finden gewohnt war, das Unglück, dass er durch Fall auf der mit Glatteis bedeckten, stets sehr belebten Leipziger Strasse einen Schenkelbruch erlitt und nun zu unfreiwilliger Ruhe und Arbeitsenthaltung gezwungen wurde. Seine nur für die angestrengteste Arbeit geschaffene Natur konnte dies nicht überwinden; obwohl der Schenkelbruch anscheinend gut heilte und der Gebrauch der Bäder in Teplitz ihm auch die Gehfähigkeit wieder gegeben hatte, so dass er zur Kräftigung in den Harz hatte reisen können, so fehlte ihm die geistige Anregung durch die Arbeit und die gewohnte Bewegung für die Arbeit so

sehr, dass er rasch dahinsiechte und am 5. September wurde, was sterblich an ihm war, uns entrissen.

Rudolph Virchow's Namen ist wie kein anderer mit der Charité verbunden, denn schon während er in derselben seine ärztliche Ausbildung erhielt, ist von hier zuerst sein Ruhm in die Welt gedrungen und über 50 Jahre seines von Arbeit ausgefüllten und von höchsten Erfolgen gekrönten Lebens hat er in erster Linie der Charité gewidmet. Was Virchow hier geschaffen hat, das kann man nur dann in vollem Umfange würdigen, wenn man sich die bei seinem Eintritt bestanden Zustände und Verhältnisse vergegenwärtigt. Das mit einem Jahresgehalt von 300 Th. dotirte Amt des Prosectors wurde nebenamtlich versehen, damals von dem berühmten Anatomen Froriep, welcher nur in besonders schwierigen Fällen um die Sectionen ersucht wurde, und wenn er diesem Ersuchen auch stets mit grösster Bereitwilligkeit nachkam, so war dies doch immer die Ausnahme. Gewöhnlich wurden die Obductionen von den Unterärzten unter Aufsicht der dirigirenden Aerzte oder der Stabsärzte ausgeführt. Dass die wissenschaftliche Verwerthung dabei eine sehr lückenhafte sein musste, ist selbstverständlich, und als Schönlein die Leitung der medicinischen Universitätsklinik übernahm, wünschte er, dass seine klinischen Obductionen von einem seiner Assistenten, dem später als Neurologe so berühmt gewordenen Remak ausgeführt würden, was ihm auch zugestanden wurde. Da Froriep durch anderweitige Geschäfte zu sehr in Anspruch genommen war, so machte sich auch für die anderen Abtheilungen die Nothwendigkeit mehr und mehr geltend, mit der Ausführung aller Obductionen einen bestimmten Arzt zu betrauen, und auf Froriep's von den dirigirenden Aerzten Schmidt und Quincke unterstützte Empfehlung wurde am 28. April 1845 von dem Chef des Militär-Medicinalwesens, Generalstabsarzt Wiebel, vorgeschlagen, mit diesem Amte den Charité-Chirurgus Rudolph Virchow zu beauftragen, obwohl er das Staatsexamen noch nicht abgelegt hatte. Unter Zustimmung des damaligen Curatoriums der Krankenhaus-Angelegenheiten verlängerte der Generalstabsarzt das Commando Virchow's zur Charité und dieser verwaltete sein neues Amt von vornherein mit so staunenswerther Umsicht, Sachkenntniss und Geschicklichkeit, dass als Froriep bald darauf seinen Abschied erbat, nur Virchow als sein Nachfolger in Frage kam. Die einzige Schwierigkeit bestand darin, dass er sein Staatsexamen noch nicht beendet hatte, aber bis Froriep den Abschied erhielt, hatte Virchow das Examen glänzend bestanden, auch dem damaligen Brauche gemäss das Prädicat „Opérateur“ erhalten, und in der That war es noch bis in die letzte Zeit ein wirklicher Genuss ihn selbst mit den fein modellirten Händen eine Obduction ausführen zu sehen: da führte er das Messer mit nicht geringerer Meisterschaft, als unsere grössten Chirurgen.

So wurde Virchow vom 1. April 1846 ab die Verwaltung des Amtes des Prosector's zunächst provisorisch, unter Verbleiben in der Stellung als Charité-Chirurgus. übertragen, und nachdem ihm durch A. C.-O. vom 6. April 1847 der Abschied aus der Armee ertheilt war, wurde er wider-ruflich zum Prosector ernannt. Schon im zweiten Jahre seiner Amtsführung wurde er dann beauftragt, mit dem Geh. Ober-Medicinalrath Barez nach Schlesien zu reisen, um die dort ausgebrochene Typhus-Epidemie vorzugs-weise im wissenschaftlichen Interesse einer näheren Untersuchung zu unter-werfen. Wie er diese erste grössere Aufgabe in geradezu vorbildlicher Weise ausgeführt hat, das ist gleich damals allseitig in vollem Maasse anerkannt, und dass er sich auch in der Charité sofort eine angesehene Stellung erworben hatte, geht daraus hervor, dass während er früher in Behinderungsfällen von Unterärzten vertreten war, während seiner schlesischen Reise und bei anderen Gelegenheiten seine Vertretung durch die Stabsärzte Löffler und Böger erfolgte, welche sich später auf anderen Gebieten so klangreiche Namen erworben haben. Seine erste politische Thätigkeit ver-ursachte dann einige Störungen in seinen Beziehungen zur Charité, Anfang 1849 wurde er sogar vorübergehend von seinem Amte suspendirt, erhielt dies aber wieder, da er selbst alsbald der Charité-Direction schrieb, dass er in seiner ausseramtlichen Thätigkeit zu weit gegangen sei und dies nicht wieder vorkommen würde. Es verdient wohl hier hervorgehoben zu werden, dass später niemals wieder eine Störung in den guten Beziehungen Virchow's zu den Behörden eingetreten ist, welche ebenso sehr seine überragende wissenschaftliche Bedeutung, wie seine vornehmen und lauterer Charaktereigenschaften anerkannten. Die pathologische Anatomie bildete für ihn nur die Grundlage für seine fast alle Gebiete der ärztlichen Kunst umfassenden wissenschaftlichen Arbeiten, und diese waren ihm wiederum nur das Mittel, um seine Ideen zur Verbesserung der hygienischen und socialen Zustände nicht nur Berlins, sondern des ganzen Landes zu ver-wirklichen. Dies ist während seines ganzen Lebens der Leitstern für sein Thun gewesen und deshalb hat er auch überall die lebhafteste Förderung seiner von den lautersten Motiven getragenen Bestrebungen gefunden. Als er im Sommer 1849 den Ruf als ordentlicher Professor und Conservator des pathologischen Museums in Würzburg erhielt, wurde ihm der Abschied aus dem Amte als Prosector der Charité in den wohlwollendsten Aus-drücken ertheilt, und der Minister von Ladenberg sprach ihm sein Be-dauern aus, dass zur Zeit die Mittel fehlten, um ihm eine Professur in Berlin zu geben.

Am 1. October 1849 verliess Virchow die Charité und siedelte nach Würzburg über. Seine beiden Nachfolger walteten ihres Amtes nur kurze Zeit: Dr. Reinhardt starb am 11. März 1852 und Professor Meckel von

Hemsbach am 30. Januar 1856. Inzwischen hatte Virchow aber in Würzburg die Erwartungen, welche man an seine Berufung geknüpft hatte, weit übertroffen, denn fussend auf seinen ersten Arbeiten schuf er dort die Grundlagen für seine Cellularpathologie und da hielt man es an der Zeit, für ihn in Berlin eine neue Professur für pathologische Anatomie und Physiologie zu gründen; so kehrte er im Jahre 1856 an die Stätte seiner ersten Wirksamkeit zurück unter der Bedingung, dass ihm ein pathologisches Institut eingerichtet und auch eine Krankenabtheilung überwiesen würde. Das pathologische Institut wurde ihm in dem kurz vorher fertig gewordenen neuen Leichenhause eingerichtet, freilich noch nicht so, wie er es gewünscht hatte, und es bedurfte erst längerer Verhandlungen und Vorbereitungen bis durch den Bau der noch bestehenden Flügelbauten des alten Instituts, des Pavillons für bakteriologische Arbeiten und einiger Thierställe seine Wünsche einigermassen befriedigt werden konnten.

Auch der zweite Wunsch, die Ueberweisung einer Krankenabtheilung wurde ihm erfüllt; er erhielt die damals, wo die Gefängnisse noch keine Krankenabtheilungen besaßen, sehr umfangreiche, oft mit den seltensten und interessantesten Fällen belegte Gefangenen-Abtheilung, und Allen, welche dort unter ihm zu arbeiten Gelegenheit hatten, wird die geistreiche Art, wie er dieses Amt verwaltete, wie er in schwierigen diagnostischen und therapeutischen Fragen uns durch seine geradezu wunderbaren Kenntnisse der Pathologie und Arzneimittellehre in Erstaunen setzte, unvergesslich bleiben. Noch möchte ich erwähnen, dass sich auch hier seine Kunst bewährte, für Alles Zeit zu haben: Er erwog jeden einzelnen Krankheitsfall auf das Gründlichste, bis sein Urtheil darüber abgeschlossen war.

Ein Hauptwunsch hatte ihm früher nicht erfüllt werden können: die Errichtung eines pathologischen Museums, in welchem seine ganz einzig dastehenden Sammlungen so aufgestellt werden könnten, dass sie nicht nur für den Unterricht, sondern auch als Schausammlung verwerthbar würden. Aber auch die Erfüllung dieses Wunsches durfte er noch erleben, denn nachdem 1895 der Bau des neuen pathologischen Museums, als erster Abschnitt des Neubaus der Charité begonnen war, hat er am 27. Juni 1899 in Gegenwart einer zahlreichen, auserlesenen Zuhörerschaft in dem neuen grossen Hörsaal das Museum weihvoll eröffnet. Hier vollzog sich auch der Hauptakt der Feier seines 80sten Geburtstages, wobei ihm von Seiner Excellenz dem Herrn Kultus-Minister Studt in feierlicher Ansprache seine auf Anordnung des Ministeriums in Marmor ausgeführte Büste überreicht wurde, welche im Museum Aufstellung gefunden hat. Die Aufstellung der Sammlungen ist dann noch unter Leitung des Meisters fast vollendet, aber die Beendigung der Bauten des nach seinen Angaben geplanten neuen pathologischen Instituts sollte er nicht mehr erleben. Die ausserordentliche

körperliche und geistige Frische, mit der er die immer erneuten Huldigungen zur Feier seines achtzigsten Geburtstages überwunden hatte, liess nicht ahnen, dass wir ihn so bald nachher verlieren sollten und unter gewöhnlichen Verhältnissen hätte er gewiss sein arbeitsvolles Leben noch manches Jahr dem Wohle seiner Mitmenschen widmen können, aber der oben geschilderte verhängnissvolle Unglücksfall riss ihn aus der gewohnten Arbeit und seine Konstitution vermochte sich nicht mehr einer auch nur vorübergehenden Unthätigkeit anzupassen. Gerade hier in der Charité werden wir aber dessen immer eingedenk sein, dass wenn wir uns heute in dem Monumentalbau der modernen ärztlichen Kunst und Wissenschaft wohnlich eingerichtet haben, wir dies in erster Linie Rudolph Virchow verdanken, welcher dazu hier den Grundstein gelegt und in 57jähriger unermüdlicher Arbeit weiter Baustein auf Baustein bis zur Vollendung herbeigetragen hat.

Während des Sommersemesters wurde die Vertretung Virchow's, seinem ältesten Assistenten, Professor Jürgens, übertragen; vom Beginn des Wintersemesters an wird der zum Nachfolger Virchow's ernannte Geheime Medizinalrath Prof. Orth die Leitung des pathologischen Instituts übernehmen.

Ueber den Stand der Neubauten ist nur Günstiges zu berichten. Die neue Kinderklinik ist im Rohbau nahezu fertiggestellt, so dass sie voraussichtlich im Sommer 1903 bezogen werden kann; die chirurgische Klinik ist gleichfalls im Rohbau bald fertig, aber bei den sehr grossen Dimensionen des Baues wird die innere Einrichtung nicht vor dem Frühjahr 1904 fertig gestellt werden können, wie dies aber auch von vornherein geplant war. Das Laboratoriengebäude des pathologischen Instituts ist wegen der sehr schwierigen Fundamentierungsarbeiten noch nicht soweit vorgeschritten und dies erweist sich jetzt als ein Vorthail, denn so wird es noch möglich sein, die Wünsche des neuen Direktors des pathologischen Instituts bezüglich einiger Aenderungen zu berücksichtigen.

Ausser diesen schon im vorjährigen Berichte erwähnten Neubauten ist noch der Erweiterungsbau der gynäkologischen Klinik in Angriff genommen und das letzte Gebäude der psychiatrischen Klinik ist, abgesehen von dem westlichen vorspringenden Theil, welcher gleich dem pathologischen Museum besonderer Fundamentierungsarbeiten bedarf, bis zum Dachgeschoss fertiggestellt.

Der ursprüngliche Plan hat nun neuerdings dadurch eine Erweiterung erfahren, dass, um den Erfolg der Arbeiten der Kommission zur Erforschung der Ursachen der Krebskrankheiten zu fördern, eine Abtheilung für Krebs-

ranke an die Klinik des Prof. von Leyden, des Vorsitzenden jener Kommission, angegliedert ist. Um Raum für die Krebskranken zu schaffen sind auf dem Gelände nördlich der Baracken des Instituts für Infektionskrankheiten, zwischen diesen und den Gebäuden des pathologischen Instituts 3 neue Baracken gebaut, 2 für Kranke und eine für ein bakteriologisch-chemisches Laboratorium; letzteres wird voraussichtlich gegen Ostern bezogen werden können, während die Austrocknung der Kranken-Baracken noch längere Zeit in Anspruch nehmen wird, so dass ihre Belegung voraussichtlich erst im Sommer erfolgen wird. Da die Arbeiten der Kommission zur Erforschung der Krebskrankheit voraussichtlich nur einige Jahre in Anspruch nehmen werden, aber selbst für eine so kurze Zeit Döcker'sche Baracken wenig vortheilhaft sein würden, so sind gleich mit der Absicht anderweitiger Verwendung massive Baracken gebaut, jede für die Aufnahme von 10 Kranken berechnet. Bei der Beschränktheit des Platzes ist Alles in kleinem Massstabe gehalten, aber doch so ausgeführt, dass es den Anforderungen der modernen Krankenpflege und namentlich in der Laboratoriumsbaracke auch den gesteigerten Ansprüchen an die bakteriologischen und chemischen Untersuchungen in vollem Umfange entspricht. Die genauere bauliche Beschreibung wird am Schlusse dieses Bandes durch den Leiter der Neubauten der Charité, Regierungsrath Diestel, gegeben werden.

I.

S t a t i s t i k

bearbeitet

von

Dr. Schaper.

Am 31. März 1900 betrug der Krankenbestand:

	männl.,	weibl. Kranke,	Summa
	668	617	1285
ausserdem	23	32 Säugl.	55
zusammen	691	649	1340
Neu aufgenommen wurden im Berichts-			
jahre	8383	8870 Kranke	17253
In der Anstalt wurden lebend geboren	960	963 Kinder	1923
Aerztlich behandelt sind demnach . .	10034	10482	20516
Von diesen Kranken, bezw. in der An-			
stalt geborenen Kindern wurden ent-			
lassen als geheilt oder gesund . .	7342	8224	15566
ungeheilt	951	732	1683
gestorben	1013	811	1824
Summa des Abgangs	9306	9767	19073
Bestand am 31. März 1901	704	689	1393
	24	26 Säugl.	50
Summa	728	715	1443

Die 18 538 Kranken erforderten im Ganzen eine Behandlung von 513 461 Tagen, so dass durchschnittlich jeder Kranke 27,7 Tage in der Anstalt gewesen ist.

Von den Verpflegungstagen kommen auf Rechnung der Berliner Commune 345 389 Tage, auf Rechnung von Kassen u. s. w. 168 072 Tage.

Für Freistellen wurden 9385 Verpflegungstage gewährt und zwar 997 auf der ersten medicinischen Klinik, 831 auf der zweiten medicinischen Klinik, 1479 auf der chirurgischen Klinik, 1342 auf der Nervenklunik, 1095 auf der psychiatrischen Klinik, 706 auf der geburtshülflichen Klinik, 1475

im Institut für Infectionskrankheiten und 1460 von der Charitédirection zu Gunsten verschiedener anderer Kliniken,

Der durchschnittliche Krankenbestand betrug 1407 gegen 1339 bzw. 1322 in den vorhergegangenen Jahren.

Die höchste Krankenzahl wies der 8. März 1901 auf mit 1541 Kranken, die niedrigste der 2. Juni 1900 mit 1210 Kranken.

Die Zahl der an einem Tage Aufgenommenen bewegte sich zwischen 88 am 30. Juni 1900 und 14 am 8. April 1900, diejenige der Entlassenen zwischen 101 am 19. Januar 1901 und 3 am 1. April 1900.

Nachweisung

der in der Königlichen Charité am 31. März 1900 im Bestande verbliebenen, vom 1. April 1900 bis 31. März 1901 aufgenommenen, theils geheilt, theils ungeheilt entlassenen, entlaufenen, verstorbenen und am 31. März 1901 im Bestande gebliebenen Personen.

	Kranke			Säuglinge		Bestand am 31. März 1900	Zugang im Etats- jahr 1900/1901	Summa	Summa der „geheilt“ Entlassenen	Summa der „ungeheilt“ Entlassenen	Entlaufen	Gestorben	Summa der geheilt, un- geheilt, ent- lassenen, entlaufenen u. gestorbenen Personen	Bestand am 31. März 1901
	Männer	Frauen		Knaben	Mädchen									
Bestand am 31. März 1900 . . .	668	617		23	32	1340	—	—	—	—	—	—	—	—
Zugang im Etatsjahre 1900 . . .	8383	8870		960	963	—	19176	—	—	—	—	—	—	—
Summa . . .	9051	9487		983	995	—	—	20516	—	—	—	—	—	—
A b g a n g														
Geheilt entlassen	6459	7325		883	899	—	—	—	15566	—	—	—	—	—
Ungeheilt entlassen	950	732		—	—	—	—	—	—	1682	—	—	—	—
Entlaufen	1	—		—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
Gestorben	937	741		76	70	—	—	—	—	—	—	1824	—	—
Summa . . .	8347	8798		959	969	—	—	—	—	—	—	—	19073	—
Bestand am 31. März 1901 . . .	704	689		24	26	—	—	—	—	—	—	—	—	1443

Todtgeborene Knaben: 98

„ Mädchen: 92

Summa 190

Uebersicht der Bewegung im Krankenbestande in der Zeit von

Bezeichnung der einzelnen Abtheilungen und Namen der betreffenden dirigirenden Aerzte.	Bestand am 31. März 1900.			Z u g a n g.						Summa des Bestandes und Zugangs.		
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.					
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Erste medicinische Klinik Geh. Med.-R. u. Prof. Dr. von Leyden. }	80	85	165	860	905	1765	61	80	141	1001	1070	2071
Zweite medicinische Klinik Geh. Med.-Rath u. Prof. Dr. Gerhardt. }	78	46	124	1073	543	1616	107	35	142	1258	624	1882
Dritte medicinische Klinik Geh. Med.-Rath u. Prof. Dr. Senator. }	39	48	87	409	594	1003	28	50	78	476	692	1168
Gynäkologische Klinik Geh. Med.-Rath u. Prof. Dr. Gusserow. }	—	42	42	—	782	782	—	119	119	—	943	943
Nerven-Klinik Geh. Med.-Rath u. Prof. Dr. Jolly. }	30	14	44	152	145	297	26	18	44	208	177	385
Psychiatrische Klinik Geh. Med.-Rath u. Prof. Dr. Jolly. }												
I. Abtheilung f. Geisteskranke	19	25	44	282	236	518	199	141	340	500	402	902
II. Abtheilung f. Deliranten	16	1	17	481	33	514	82	35	117	579	69	648
III. Abtheilung f. Krampfkranke	31	22	53	585	389	974	100	141	241	716	552	1268
Chirurgische Klinik u. Neben- abtheilung f. äusserl. Kranke Geh. Med.-Rath u. Prof. Dr. König. Oberstabsarzt Prof. Dr. Köhler. }	146	95	241	1326	769	2095	178	168	346	1650	1032	2682
Abtheilung f. Augenkrankheiten Prof. Dr. Greoff. }	15	13	28	197	166	363	26	27	53	238	206	444
Klinik für Ohrenkrankheiten Generalarzt, Geh. Med.-Rath u. Prof. Dr. Trautmann. }	12	12	24	105	76	181	34	22	56	151	110	261
Klinik f. Halskrankheiten Geh. Med.-Rath u. Prof. Dr. Fränkel. }	20	10	30	158	71	229	17	14	31	195	95	290
Kinder-Klinik Geh. Med.-Rath u. Prof. Dr. Heubner. }	36	35	71	517	526	1043	25	36	61	578	597	1175
Klinik für Syphilis Prof. Dr. Lesser. }	78	48	126	1253	691	1944	56	57	113	1387	796	2183
Klinik für Hautkrankheiten Geh. Med.-Rath u. Prof. Dr. Schwe- ninger. }	23	13	36	475	199	674	24	20	44	522	232	754
Institut f. Infectionskrankheiten Geh. Med.-Rath u. Prof. Dr. Koch. }	45	45	90	498	662	1160	8	19	27	551	726	1277
Hydrotherapeutische Anstalt Geh. Med.-Rath u. Prof. Dr. Brieger. }	—	—	—	12	10	22	1	—	1	13	10	23
Geburtshilfliche Klinik Geh. Med.-R. u. Prof. Dr. Gusserow. }	—	63	63	—	2073	2073	—	75	75	—	2211	2211
	23	32	55	960	963	1923	—	—	—	983	995	1978
Summa	691	649	1340	9343	9833	19176	972	1057	2029	11006	11539	22545

1. April 1900 bis 31. März 1901 auf den einzelnen Abtheilungen.

A b g a n g.												Bestand am 31. März 1901.			Bemerkungen.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.						
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	
612	701	1313	44	16	60	114	157	271	150	107	257	81	89	170	
817	387	1204	42	28	70	103	90	193	206	67	273	90	52	142	
296	485	781	28	22	50	46	61	107	65	70	135	41	54	95	
—	753	753	—	40	40	—	51	51	—	50	50	—	49	49	
93	76	169	46	22	68	32	45	77	8	11	19	29	23	52	
68	61	129	368	257	625	21	38	59	20	20	40	23	26	49	
338	22	360	5	3	8	171	34	205	44	4	48	21	6	27	
324	255	579	149	81	230	157	157	314	50	31	81	36	28	64	
1134	761	1895	116	25	141	116	78	194	139	77	216	145	91	236	
178	152	330	11	6	17	29	28	57	3	4	7	17	16	33	
107	74	181	4	4	8	16	18	34	9	6	15	15	8	23	
107	60	167	17	8	25	26	14	40	30	6	36	15	7	22	
348	329	677	21	30	51	27	30	57	143	167	310	39	41	80	
1237	588	1825	31	33	64	25	95	120	2	—	2	92	80	172	
450	204	654	9	1	10	42	18	60	1	1	2	20	8	28	
344	486	830	60	60	120	46	54	100	67	83	150	34	43	77	
6	1	7	—	1	1	1	1	2	—	—	—	6	7	13	
— 1930	1930		—	95	95	—	88	88	—	37	37	—	61	61	
883 899	1782		—	—	—	—	—	—	76	70	146	24	26	50	
342 824	15566		951	732	1683	972	1057	2029	1013	811	1824	728	715	1443	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1900.			Z u g a n g.									Summa des Bestandes und Zuganges		
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.								
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
I. Infections- und allgemeine Krankheiten.															
1. Scharlach	—	—	—	1	21	22	—	1	1	1	22	2	22	—	—
2. Masern und Röteln	—	1	1	—	13	13	—	1	1	—	15	13	15	—	—
3. Rose	—	3	3	1	38	39	—	12	12	1	53	54	53	—	—
4. Diphtherie	—	—	—	—	28	28	—	—	—	—	28	28	28	—	—
5. Puerperalfieber	—	—	—	—	2	2	—	2	2	—	4	4	4	—	—
6. Keuchhusten	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1	—	—
7. Gastrisches Fieber	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	—	2	—	—
8. Unterleibstypus	1	—	1	7	7	14	—	—	—	8	7	15	15	—	—
9. Influenza	—	2	2	3	12	15	1	1	2	4	15	17	15	—	—
10. Akuter Gelenkrheumatismus	6	6	12	57	51	108	2	2	4	65	59	124	65	59	124
11. Chronischer Gelenkrheumatismus	—	1	1	6	6	12	2	—	2	8	7	15	8	7	15
12. Blutarmuth	1	1	2	5	37	42	—	3	3	6	41	47	41	—	—
13. Leukaemie	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—	1	—	—
14. Thierische Parasiten (ausschl. Krätze)	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3	2	1	3
15. Tuberculose resp. Lungenschwinds.	23	24	47	169	113	282	14	5	19	206	142	348	206	142	348
16. Meningitis tuberculosa	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—	1	—	—
17. Peritonitis tuberculosa	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3	2	1	3
18. Miliartuberculose	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2	1	1	2
19. Haemoptoe	—	—	—	5	5	10	1	—	1	6	5	11	6	5	11
20. Zuckerruhr	1	1	2	6	5	11	1	—	1	8	6	14	8	6	14
21. Diabetes insipidus	—	—	—	1	—	1	2	—	2	3	—	—	3	—	—
22. Gicht	—	—	—	5	7	12	2	—	2	7	7	14	7	7	14
23. Gonorrhoe	—	—	—	6	5	11	—	2	2	6	7	13	6	7	13
24. Konstitutionelle Syphilis	—	3	3	3	4	7	—	1	1	3	8	11	3	8	11
25. Säuerwahninn	—	—	—	9	1	10	4	—	4	13	1	14	13	1	14
26. Chronischer Alkoholismus	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	—	2	—	—
27. Bleiintoxication	—	—	—	6	—	6	—	—	—	6	—	—	6	—	—
28. Morphinismus	—	—	—	2	2	4	—	—	—	2	2	4	2	2	4
29. Andere Intoxicationen	—	—	—	10	5	15	—	—	—	10	5	15	10	5	15
30. Andere Krankheiten	1	—	1	6	9	15	—	1	1	7	10	17	7	10	17
Latus	33	43	76	319	374	693	29	31	60	381	448	829	381	448	829

linik.

d Professor Dr. E. von Leyden.

A b g a n g.												Bestand am 31. März 1901.			B e m e r k u n g e n.	
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.						Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.	
n.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
—	18	18	—	—	—	11	—	1	—	1	1	—	3	3	1.	1) z. II. med. Kl.
—	13	13	—	—	—	—	11	1	—	—	—	—	1	1	2.	1) z. Inst. f. Infectionskr.
—	40	40	—	—	—	11	29	10	—	—	—	—	4	4	3.	1) z. II. med. Kl.; 2) 3 z. Abth. f.
—	26	26	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1	4.	Krampfkr., 4 z. chirurg. Kl. (1 Mas- titis, 1 Gangraen), 1 z. Kl. f. Sy- philis, Eczem z. Kl. f. Hautkr.
—	2	2	—	—	—	—	11	1	—	1	1	—	—	—	5.	1) z. III. med. Kl.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
7	3	10	—	—	—	—	11	1	1	2	3	—	1	1	8.	1) Abortus z. gynäkol. Kl.
4	13	17	—	1	1	—	11	1	—	—	—	—	—	—	9.	1) desgl.
52	49	101	1	2	3	14	23	7	2	2	4	6	3	9	10.	1) 1 z. II. med. Kl., 2 z. chirurg. Kl., 1 z. Kl. f. Halskr.; 2) 2 z. gynäkol. Kl., 1 z. Kl. f. Ohrenkr.
4	5	9	—	—	—	11	—	1	—	—	—	3	2	5	11.	1) z. Kl. f. Augenkr.
5	32	37	—	—	—	11	21	2	—	2	2	—	6	6	12.	1) z. Abth. f. Krampfkr.; 2) Parturiens.
2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	13.	
88	77	165	7	4	11	113	210	23	70	40	110	28	11	39	14.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	15.	1) 2 z. II. med. Kl., 2 Delirium, Hals- drüsentuberkulose und Cystitis z. chirurg. Kl., Empyem der Highmors- höhle z. Kl. f. Ohrenkr., 6 z. Kl. f. Halskr.; 2) 3 z. Abth. f. Krampfkr., 3 z. chirurg. Kl. (Pylorusstenose, pleuritische Verwachsungen, Nieren- tumor), 1 z. Kl. f. Syphilis, 3. z. Institut f. Infectionskr.
1	1	2	—	—	—	11	—	1	—	—	—	—	—	—	16.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	—	—	17.	1) z. chirurg. Kl.
4	4	8	1	—	1	11	21	2	—	—	—	—	—	—	18.	
4	4	8	2	—	2	11	1	1	—	1	1	1	1	2	19.	1) Delirium; 2) z. III. med. Kl.
2	—	2	—	—	—	11	—	1	—	—	—	—	—	—	20.	1) Abscessus z. chirurg. Kl.
6	5	11	—	—	—	—	12	2	—	—	—	1	—	1	21.	1) z. III. med. Kl.
2	3	5	—	—	—	14	24	8	—	—	—	—	—	—	22.	1) 1 z. chirurg. Kl., 1. z. Kl. f. Halskr.
—	4	4	—	—	—	13	22	5	—	1	1	—	1	1	23.	1) 1 z. Kl. f. Syphilis; 2) 3 desgl., 1 z. Abth. f. Krampfkr.
5	—	5	—	—	—	8	1	9	—	—	—	—	—	—	24.	1) 1 Krätze, 2 z. Kl. f. Syphilis; 2) 1 desgl., 1 Parturiens.
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	25.	1) z. psychiatr. Kl.
5	—	5	—	—	—	11	—	1	—	—	—	—	—	—	26.	
1	—	1	—	—	—	—	12	2	—	—	—	1	—	1	27.	1) z. II. med. Kl.
7	5	12	—	—	—	—	—	—	3	—	3	—	—	—	28.	1) z. psychiatr. Kl.
—	2	2	1	1	2	1	2	3	5	4	9	—	1	1	29.	Alkohol 4, Morphinum 2, Salzsäure 2, je 1 mal Atropin, Cocain, Sublimat, Schwefelkohlenstoff, Leuchtgas, Ammoniak.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	30.	Altersschwäche 12, Carcinom 2, je 1 mal Melanosarcom, Hitzschlag, tödt- liche Bluterkrankung.
303	308	511	12	8	20	41	42	83	84	55	139	41	35	76		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1900.			Z u g a n g.						Summa des Bestands und Zugangs		
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.					
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	33	43	76	319	374	693	29	31	60	381	448	829
II. Lokalisirte Krankheiten.												
A. Krankheiten des Nerven- systems.												
1. Apoplexia cerebri	2	1	3	11	6	17	—	1	1	13	8	21
2. Geisteskrankheiten	—	1	1	8	5	13	—	—	—	8	6	14
3. Hirn- und Hirnhautentzündung	—	1	1	1	1	2	—	—	—	1	2	3
4. Andere Krankheiten des Gehirns ...	1	—	1	6	3	9	—	—	—	7	3	10
5. Myelitis	—	1	1	2	—	2	—	—	—	2	1	3
6. Sklerose	—	2	2	1	—	1	1	—	1	2	2	4
7. Tabes dorsalis	3	2	5	9	3	12	—	2	2	12	7	19
8. Andere Rückenmarkskrankheiten ...	1	1	2	2	1	3	1	—	1	4	2	6
9. Ischias	2	—	2	10	6	16	—	—	—	12	6	18
10. Lumbago	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	2
11. Neuralgia	—	1	1	7	8	15	1	1	2	8	10	18
12. Hemiplegia.....	2	—	2	10	5	15	2	2	4	14	7	21
13. Neuritis	2	—	2	6	1	7	—	—	—	8	1	9
14. Paralysis	2	—	2	3	—	3	—	—	—	5	—	5
15. Neurosen	2	—	2	2	1	3	—	—	—	4	1	5
16. Chorea	—	1	1	—	1	1	2	—	2	2	2	4
17. Epilepsie	1	—	1	8	2	10	—	—	—	9	2	11
18. Hysterie	1	3	4	1	15	16	1	1	2	3	19	22
19. Neurasthenie	2	4	6	51	13	64	3	2	5	56	19	75
20. Morbus Basedowii	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	3	3
21. Andere Krankheiten.....	—	—	—	7	2	9	2	—	2	9	2	11
B. Krankheiten des Ohres.....												
—	—	2	2	1	2	3	—	1	1	1	5	6
C. Krankheiten der Augen.....												
—	—	—	—	2	3	5	—	—	—	2	3	5
D. Krankheiten der Athmungs- organe.												
1. Krankheiten der Nase	1	—	1	2	1	3	1	1	2	4	2	6
2. Kehlkopfkrankheiten	1	—	1	1	—	1	—	1	1	2	1	3
3. Bronchitis	1	2	3	7	9	16	—	2	2	8	13	21
4. Bronchialkatarrh	—	—	—	32	26	58	—	2	2	32	28	60
Latus	57	65	122	509	492	1001	43	47	90	609	604	1213

A b g a n g.												Bestand am 31. März 1901.			B e m e r k u n g e n. Complicationen, resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben						
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	
13	308	511	12	8	20	41	42	83	84	55	139	41	35	76	II. A.
4	3	7	1	—	1	13	22	5	5	2	7	—	1	1	
1	1	2	—	—	—	6	5	11	—	—	—	1	—	1	1) 1 z. II. med. Kl., 2 z. psychiatr. Kl.;
—	1	1	1	—	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	2) 1 desgl., 1 Parturiens.
3	2	5	—	—	—	1	—	—	1	1	2	2	—	2	1) z. psychiatr. Kl.
—	1	1	1	—	1	11	—	1	—	—	—	—	—	—	4. Syphilis 3, Vertigo 2, je 1 mal Ataxie,
—	1	1	1	—	1	11	—	1	—	—	—	—	1	1	Commotio, Ohnmacht, Cysticereus.
6	3	9	1	1	2	11	—	1	—	—	—	4	3	7	1) Gangraen z. chirurg. Kl.
2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	1	3	1) z. Nervenkl.
12	3	15	—	—	—	13	3	—	—	—	—	—	—	—	1) z. III. med. Kl.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8. Muskelschwund 2, je 1 mal Stiehver-
6	7	13	1	—	1	—	13	3	—	—	—	1	—	1	letzung, spastische Spinalparalyse,
8	3	11	—	—	—	12	22	4	3	—	3	1	2	3	Compression.
4	1	5	1	—	1	11	—	1	1	—	1	1	—	1	9. 1) 1 z. gynäkol. Kl., 2 z. chirurg. Kl.
5	—	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	(1 Haemorrhoids).
4	1	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10.
1	2	3	—	—	—	11	—	1	—	—	—	—	—	—	11. 1) 1 z. chirurg. Kl., 1 z. Kl. f. Syphilis,
7	1	8	—	—	—	12	21	3	—	—	—	—	—	—	1 Parturiens.
2	14	16	—	—	—	11	22	3	—	—	—	—	3	3	12. 1) 1 z. II. med. Kl., Strictura urethrae
42	14	56	6	—	6	12	24	6	2	—	2	4	1	5	z. chirurg. Kl.; 2) 1 z. psychiatr.
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	Kl., Heus z. chirurg. Kl.
6	—	6	1	1	2	2	1	3	—	—	—	—	—	—	13. 1) z. Kl. f. Augenkr.
—	3	3	—	—	—	1	2	3	—	—	—	—	—	—	14.
1	1	2	—	—	—	1	2	3	—	—	—	—	—	—	15.
1	2	3	—	—	—	3	—	3	—	—	—	—	—	—	16. 1) Brustfellentzündung z. chirurg. Kl.
2	—	2	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	17. 1) z. psychiatr. Kl.; 2) Abscessus z.
6	6	12	—	—	—	11	27	8	1	—	1	—	—	—	chirurg. Kl.
30	23	53	—	1	1	11	—	1	—	—	—	1	4	5	18. 1) z. Kl. f. Hautkr.; 2) z. Abth. f.
856	405	761	26	11	37	72	77	149	97	60	157	58	51	109	Krampfkr.
															19. 1) 1 z. II. med. Kl., 1 z. Kl. f. Augen-
															kr.; 2) 1 z. gynäkol. Kl., 1 z. Abth.
															f. Krampfkr., 1 z. chirurg. Kl., Pru-
															rigo z. Kl. f. Hautkr.
															20. Schreibkrampf, Speiseröhrenkrampf,
															Hautanästhesie.
															B. Mittelohreiterung 4, Verkalkung des
															Trommelfells, Abscessus.
															C. Tumor, Myopie, Augenmuskellähmung,
															Keratitis, Iritis.
															D.
															1. Rhinitis 2, Nasenmuschelentzündung,
															Empyem der Highmorshöhle, Perfo-
															ration des Gaumens, Eiterung der
															Siebbeinzellen.
															2. Laryngitis
															3. 1) z. Kl. f. Halskr.; 2) z. Abth. f.
															Krampfkr., 2 z. chirurg. Kl. (Varic-
															es), 3 Parturientes.
															4. 1) z. Kl. f. Ohrenkr.

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1900.			Z u g a n g.						Summa des Bestandes und Zugangs.		
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.					
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	57	65	122	509	492	1001	43	47	90	609	604	1213
5. Bronchiectasie	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—
6. Lungenentzündung	4	1	5	29	8	37	3	—	3	36	9	—
7. Pleuropneumonie	—	1	1	2	—	2	1	—	1	3	1	—
8. Brustfellentzündung	1	1	2	14	20	34	1	3	4	16	24	—
9. Emphysema	4	1	5	11	6	17	1	—	1	16	7	—
10. Kropf	—	—	—	—	4	4	—	—	—	—	4	—
11. Carcinoma pulmonum	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	—
12. Asthma	—	—	—	13	5	18	1	—	1	14	5	—
13. Andere Krankheiten	—	—	—	—	6	6	—	2	2	—	8	—
E. Krankheiten der Circulations- organe.												
1. Herz- und Herzbeutel-Entzündung	—	—	—	6	6	12	—	—	—	6	6	—
2. Dilatatio, Hypertrophia cordis	—	—	—	5	—	5	1	—	1	6	—	—
3. Klappenfehler	—	3	3	3	12	15	—	—	—	3	15	—
4. Vitium cordis ohne nähere Angabe	1	—	1	7	21	28	1	3	4	9	24	—
5. Palpitatio cordis, Cardialgie	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	—
6. Pulsadergeschwulst	1	—	1	4	—	4	—	—	—	5	—	—
7. Venenentzündung	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	—
8. Arteriosclerose	—	—	—	1	—	1	1	—	1	2	—	—
9. Haemorrhoiden und Varicen	—	—	—	2	2	4	—	—	—	2	2	—
10. Debilitas cordis	—	—	—	9	4	13	—	—	—	9	4	—
11. Andere Krankheiten	—	—	—	5	5	10	2	—	2	7	5	—
F. Krankheiten der Verdauungs- organe.												
1. Krankheiten der Zähne und Adnexa	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	1	—
2. Mandelentzündung	—	2	2	6	80	86	—	—	—	6	83	—
3. Pharyngitis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—
4. Carcinoma pharyngis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—
5. Carcinoma oesophagi	—	—	—	4	—	4	—	—	—	4	—	—
6. Andere Krankheiten der Speiseröhre	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	—
7. Akuter Magenkatarrh	—	1	1	9	14	23	—	2	2	9	17	—
8. Dyspepsie	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	—
9. Chronischer Magenkatarrh	—	—	—	2	3	5	—	—	—	2	3	—
10. Ectasia et Dilatatio ventriculi	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	—
11. Magenkrampf	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	—
12. Magengeschwür	1	—	1	5	13	18	—	—	—	6	13	—
13. Carcinoma ventriculi	—	—	—	7	6	13	—	—	—	7	6	—
14. Akuter Darmkatarrh	2	—	2	10	8	18	—	—	—	12	8	—
15. Chronischer Darmkatarrh	—	—	—	3	1	4	—	—	—	3	1	—
16. Habituelle Verstopfung	—	—	—	5	1	6	—	—	—	5	1	—
17. Peritonitis (ausschl. tuberc.)	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	3	—
18. Typhlitis et Perityphlitis	—	—	—	7	7	14	—	—	—	7	7	—
19. Carcinoma intestini	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	—
Latus	71	75	146	689	737	1426	55	58	113	815	870	1685

A b g a n g.												Bestand am 31. März 1901.					B e m e r k u n g e n.
Geheilt resp. gebessert.		Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.								Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.	
w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	
36	405	761	26	11	37	72	77	149	97	60	157	58	51	109			
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	5.		
29	4	33	—	—	—	11	23	4	5	1	6	1	1	2	6.	1) z. chirurg. Kl.; 2) Empyem desgl., 1 Delirium, 1 Parturiens.	
1	1	2	—	—	—	11	—	1	1	—	1	—	—	—	7.	1) z. chirurg. Kl.	
13	18	31	1	—	1	—	13	3	1	1	2	1	2	3	8.	1) 2 desgl., 1 z. III. med. Kl.	
13	4	17	1	—	1	—	—	—	1	2	3	1	1	2	9.		
—	2	2	—	—	—	—	11	1	—	1	1	—	—	—	10.	1) z. chirurg. Kl.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	11.		
9	5	14	1	—	1	11	—	1	—	—	—	3	—	3	12.	z. Kl. f. Augenkr.	
—	3	3	—	—	—	—	2	2	—	1	1	—	2	2	13.		
															E.		
5	2	7	—	—	—	—	—	—	1	4	5	—	—	—	1.		
1	—	1	—	—	—	—	—	—	5	—	5	—	—	—	2.		
1	11	12	—	1	1	—	11	1	2	2	4	—	—	—	3.	1) Parturiens.	
3	9	12	—	—	—	—	13	3	4	4	8	2	8	10	4.	1) 2 desgl., 1 Delirium.	
3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.		
5	—	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.		
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	7.		
1	—	1	—	—	—	11	—	1	—	—	—	—	—	—	8.	1) z. Kl. f. Augenkr.	
—	—	—	1	—	1	1	2	13	—	—	—	—	—	—	9.	1) z. chirurg. Kl.	
3	—	3	1	—	1	—	—	—	5	4	9	—	—	—	10.		
4	3	7	—	—	—	1	—	1	1	1	2	1	1	2	11.	Fettherz 6, Asthma cordiale, pericar- diale Verwachsungen.	
															F.		
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	Zahnabscess.	
6	71	77	—	—	—	—	17	7	—	—	—	—	5	5	2.	1) 2 z. Kl. f. Ohrenkr. (Otitis media), 2 z. Kl. f. Syphilis, 2 z. Inst. f. In- fectionskr., 1 Parturiens.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	3.		
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	3	—	3	—	4.		
—	—	—	—	—	—	11	—	1	—	—	—	—	—	—	5.	1) z. chirurg. Kl.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	Verengerung.	
8	15	23	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2	3	7.		
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.		
1	3	4	—	—	—	11	—	1	—	—	—	—	—	—	9.	1) z. chirurg. Kl.	
—	1	1	—	—	—	11	—	1	—	—	—	1	—	1	10.	1) desgl.	
2	—	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11.		
4	11	15	—	—	—	11	—	1	—	—	—	1	2	3	12.	1) z. Kl. f. Halskr.	
3	—	3	—	—	—	11	—	1	3	5	8	—	1	1	13.	1) z. chirurg. Kl.	
12	7	19	—	—	—	11	—	1	—	—	—	—	—	—	14.	1) z. Abth. f. Krampfskr.	
3	1	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	15.		
5	—	5	—	—	—	—	11	1	—	—	—	—	—	—	16.	1) z. chirurg. Kl.	
—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	17.		
4	2	6	—	—	—	3	5	18	—	—	—	—	—	—	18.	1) desgl.	
—	—	—	—	—	—	—	11	1	—	1	1	—	—	—	19.	1) desgl.	
196	586	1082	32	12	44	86	107	193	131	89	220	70	76	146			

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1900.			Z u g a n g.						Summa des Bestands und Zugangs		
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.					
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	71	75	146	689	737	1426	55	58	113	815	870	1685
20. Hernien	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—
21. Innerer Darmverschluss	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—
22. Cirrhosis hepatis	2	1	3	15	2	17	1	—	1	18	3	21
23. Carcinoma hepatis	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
24. Gallensteine	—	—	—	2	4	6	—	—	—	2	4	6
25. Icterus	—	—	—	2	1	3	—	1	1	2	2	4
26. Tumor lienis	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	2	2
27. Tumor in abdomine	—	—	—	1	2	3	—	1	1	1	3	3
28. Andere Krankheiten	1	—	1	8	22	30	—	3	3	9	25	34
G. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.												
1. Nephritis	2	4	6	15	20	35	—	4	4	17	28	42
2. Atrophie renum	—	—	—	1	1	2	—	1	1	1	2	3
3. Tumor renis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
4. Nierensteine	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	2	2
5. Ren mobilis	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
6. Pyelitis	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1
7. Cystitis resp. Catarrhus vesicae	1	—	1	5	9	14	—	—	—	6	9	15
8. Retentio urinae	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	—	—
9. Tumor vesicae	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
10. Haematurie	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
11. Stricture urethrae	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—
12. Orchitis et Epididymitis	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	—
13. Krankheiten der Gebärmutter und der Adnexa	—	—	—	—	11	11	—	—	—	—	11	11
14. Krankheiten der Eierstöcke	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	3	3
15. Krankheiten der Scheide	—	—	—	—	5	5	—	—	—	—	5	5
16. Menstruationsanomalien	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1
17. Schwangerschaftsanomalien	—	2	2	—	10	10	—	2	2	—	14	14
18. Andere Krankheiten	—	—	—	1	9	10	—	1	1	1	10	10
H. Krankheiten der äusseren Bedeckung.												
1. Krätze	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	3	3
2. Akute Hautkrankheiten	—	—	—	3	4	7	—	1	1	3	5	8
3. Zellgewebsentzündung	—	—	—	2	2	4	—	—	—	2	2	4
4. Andere Krankheiten	—	—	—	4	3	7	—	—	—	4	3	7
I. Krankheiten der Bewegungsorgane.												
1. Krankheiten der Knochen	—	—	—	4	1	5	—	—	—	4	1	5
Latus	77	84	161	761	857	1618	56	74	130	894	1015	1909

A b g a n g.												Bestand am 31. März 1901.			B e m e r k u n g e n.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.						
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	
96	586	1082	32	12	44	86	107	193	131	89	220	70	76	146	
—	—	—	—	—	—	11	—	1	—	—	—	—	—	—	20. 1) desgl.
—	—	—	—	—	—	11	—	1	—	—	—	—	—	—	21. 1) desgl.
13	1	14	—	—	—	—	—	—	4	2	6	1	—	1	22.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	1	3	—	—	—	23.
1	2	3	—	—	—	—	1	1	—	—	—	1	1	2	24.
2	—	2	—	—	—	—	12	2	—	—	—	—	—	—	25. 1) 1 desgl., 1 z. Kl. f. Syphilis.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	26.
—	1	1	1	1	2	—	11	1	—	—	—	—	—	—	27. 1) z. chirurg. Kl.
7	17	24	1	1	2	1	5	6	—	1	1	—	1	1	28. Haematemesis 6, Hyperemesis 6, Hydrops ascites 2, Mastdarmverengung 2, Achylia gastrica, Darmgeschwür, Hyperacidität des Magens, Leberlues, Enteroptose.
G.															
S.	13	21	1	2	3	—	14	4	6	7	13	2	2	4	1. 1) 2 z. Abth. f. Krampfkrr., 2 Parturientes.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1	—	1	2.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	3.
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	5.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	6.
4	8	12	1	—	1	11	21	2	—	—	—	—	—	—	7. 1) z. chirurg. Kl.; 2) z. Kl. f. Syphilis.
—	—	—	—	—	—	11	—	1	—	—	—	—	—	—	8. 1) z. chirurg. Kl.
—	—	—	—	—	—	11	—	1	—	—	—	—	—	—	9. 1) z. gynäkol. Kl.
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	11.
1	—	1	—	—	—	11	—	1	—	—	—	—	—	—	12. 1) z. Kl. f. Syphilis.
—	4	4	—	—	—	—	4	4	—	3	3	—	—	—	13. Neubildungen 3, Deviativ 3, Endometritis 2, Parametritis 2, Metrorrhagie.
—	—	—	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	—	—	14. Neubildungen 2, Salpingitis.
—	4	4	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	15. Prolaps 2, Bartholinitis 2, Fluor.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	16.
—	10	10	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	1	1	17. Molimina 9, Abort 4.
1	6	7	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	1	1	18.
H.															
—	—	—	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	—	—	1.
2	3	5	—	—	—	—	1	1	1	1	2	—	—	—	2. Eczem 5, Eritcema 2, Purpura rheumatica.
—	—	—	—	—	—	—	2	2	14	—	—	—	—	—	3. 1) z. chirurg. Kl.
1	1	2	—	—	—	—	3	2	5	—	—	—	—	—	4. Oedem 4, Fistel, Hautkrebs, Tumor.
I.															
—	1	1	1	—	1	2	—	2	1	—	1	—	—	—	1. Kyphoscoliose 2, Tuberculose, Osteomalacie, Knochenauftreibung.
537	663	1200	37	16	53	99	144	243	145	107	252	76	85	161	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1900.			Z u g a n g.						Summa des Bestandes und Zugangs.		
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.					
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	77	84	161	761	857	1618	56	74	130	894	1015	1909
2. Krankheiten der Gelenke	—	—	—	6	7	13	—	—	—	6	7	13
3. Krankheiten der Muskeln und Sehnen	3	1	4	56	28	84	2	4	6	61	33	94
K. Mechanische Verletzung ...	—	—	—	16	3	19	2	—	2	18	3	21
III. Andere Krankheiten und un- bestimmte Diagnosen	—	—	—	21	10	31	1	2	3	22	12	34
Summa	80	85	165	860	905	1765	61	80	141	1001	1070	2071

A b g a n g.												Bestand am 31. März 1901.				B e m e r k u n g e n.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
537	663	1200	37	16	53	99	144	243	145	107	252	76	85	161		
2	2	4	—	—	—	4	3	7	—	—	—	—	2	2	2.	
51	27	78	1	—	1	5	4	9	—	—	—	4	2	6	3.	
12	1	13	1	—	1	3	2	5	2	—	2	—	—	—	K.	
10	8	18	5	—	5	3	4	7	3	—	3	1	—	1	III.	
															Zur Begutachtung 4, todt eingeliefert 3. Selbstmordversuch 1, 1 gesundes Kind in Begleitung seiner kranken Mutter.	
612	701	1313	44	16	60	114	157	271	150	107	257	81	89	170		

Zweite medicinische
Dirigirender Arzt: Geheimer Medicinalrath

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1900.			Z u g a n g.						Summa des Bestandes und Zuganges.		
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.					
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
I. Infections- und allgemeine Krankheiten.												
1. Scharlach	—	—	—	13	1	14	—	—	—	13	1	14
2. Masern und Rötheln	—	—	—	10	—	10	—	—	—	10	—	10
3. Rose	—	—	—	22	2	24	6	—	6	28	2	30
4. Diphtherie	—	—	—	9	—	9	2	—	2	11	—	11
5. Gastrisches Fieber	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
6. Unterleibstypus	1	1	2	10	2	12	—	—	—	11	3	14
7. Wechselfieber	1	—	1	2	—	2	1	—	1	4	—	4
8. Influenza	—	1	1	9	2	11	—	—	—	9	3	12
9. Akuter Gelenkrheumatismus	4	1	5	79	20	99	6	—	6	89	21	110
10. Chronischer Gelenkrheumatismus ...	—	—	—	4	6	10	—	1	1	4	7	11
11. Blularmuth	1	4	5	7	37	44	—	1	1	8	42	50
12. Leukaemie	—	—	—	2	1	3	1	—	1	3	1	4
13. Pyaemie	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
14. Thierische Parasiten (ausschl. Krätze)	—	1	1	7	—	7	—	—	—	7	1	8
15. Tuberculose resp. Lungenschwinds.	26	9	35	205	97	302	20	8	28	251	114	365
16. Meningitis tuberculosa	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	1	1
17. Peritonitis tuberculosa	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
18. Haemoptoë	—	—	—	1	4	5	—	—	—	1	4	5
19. Rhachitis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
20. Zuckerruhr	1	1	2	4	2	6	—	1	1	5	4	9
21. Diabetes insipidus	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
22. Gicht	1	—	1	11	4	15	—	—	—	12	4	16
23. Gonorrhoe	—	—	—	8	1	9	1	—	1	9	1	10
24. Primäre Syphilis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
25. Konstitutionelle Syphilis	3	—	3	8	12	20	3	1	4	14	13	27
26. Säuerwahninn	—	—	—	6	1	7	5	—	5	11	1	12
27. Chronischer Alkoholismus	2	—	2	5	1	6	1	—	1	8	1	9
28. Bleiintoxication	1	—	1	18	—	18	3	—	3	22	—	22
29. Morphinismus	—	—	—	4	—	4	—	—	—	4	—	4
30. Andere Intoxicationen	—	—	—	7	1	8	—	—	—	7	1	8
31. Andere Krankheiten	1	—	1	5	2	7	1	—	1	7	2	9
Latus	42	18	60	459	199	658	50	13	63	551	230	781

Klinik.

and Professor Dr. Gerhardt.

A b g a n g.												Bestand am 31. März 1901.			B e m e r k u n g e n.	
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.						Complicationen, resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.	
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
															I.	
12	—	12	—	—	—	11	1	1	—	1	—	—	—	—	1.	1) z. I. med. Kl.
9	—	9	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	2.	
20	—	20	—	—	—	16	22	8	—	—	—	2	—	2	3.	1) 2 Delirium, 2 z. chirurg. Kl., 1 z. Kl. f. Ohrenkr., 1 z. Inst. f. Infectionskr.; 2) z. I. med. Kl.
7	—	7	—	—	—	12	—	2	2	—	2	—	—	—	4.	1) 1 z. Kl. f. Augenkr., 1 z. Kl. f. Syphilis.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
7	2	9	—	—	—	11	1	2	—	2	2	—	2	—	6.	1) z. Abth. f. Krampfr.
4	—	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
9	2	11	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	8.	
72	19	91	1	—	1	18	21	9	1	—	1	7	1	8	9.	1) 2 z. I. med. Kl., 1 Delirium, 2 z. chirurg. Kl., 1 z. Kl. f. Ohrenkr., 2 z. Kl. f. Syphilis; 2) z. chirurg. Kl.
3	5	8	—	1	1	11	21	2	—	—	—	—	—	—	10.	1) z. Kl. f. Syphilis; 2) z. chirurg. Kl.
6	39	45	—	—	—	—	—	—	1	1	2	1	2	3	11.	
3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	12.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	13.	
7	1	8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	14.	Taenia 6, Spulwürmer 2.
136	61	197	10	7	17	12	27	9	78	24	102	25	15	40	15.	1) z. I. med. Kl.; 2) 1 z. gynäkol. Kl., 1 z. Abth. f. Krampfr., 3 z. chirurg. Kl. (Mastdarmfistel, Caries), 2 z. Kl. f. Syphilis.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	16.	
—	3	3	—	—	—	11	1	—	—	—	—	1	—	1	17.	f. Syphilis.
—	—	—	—	—	—	11	—	1	—	—	—	—	—	—	18.	1) z. Kl. f. Ohrenkr.
4	2	6	—	1	1	—	—	—	1	1	2	—	—	—	19.	1) z. chirurg. Kl.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	20.	
11	3	14	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	22.	1) desgl.
5	—	5	—	—	—	14	21	5	—	—	—	—	—	—	23.	1) 3 z. Kl. f. Syphilis, 1 z. Inst. f. Infectionskr.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	24.	1) z. Kl. f. Syphilis.
8	5	13	1	1	2	13	26	9	2	—	2	—	1	1	25.	1) 2 desgl., 1 Delirium; 2) 1 z. gynäkol. Kl., 1 z. chirurg. Kl., 3 z. Kl. f. Syphilis, 1 Parturiens.
8	—	8	—	—	—	12	—	2	1	1	2	—	—	—	26.	1) z. psychiatr. Kl.
6	1	7	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	27.	
21	—	21	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	28.	
3	—	3	—	—	—	11	—	1	—	—	—	—	—	—	29.	
7	1	8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	30.	1) desgl.
4	1	5	1	—	1	—	—	—	1	1	2	1	—	1	31.	Schwefelkohlenstoff 2, je 1 mal Kohlenoxyd, Schwefelsäure, Chromsäure, Strychnin, Arsenik. Sublimat.
																Altersschwäche 4, je 1 mal Akromegalie, Hitzschlag, Fettsucht, Erschöpfung, Bluterkrankung.
373	147	520	14	10	24	30	23	53	92	30	122	42	20	62		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1900.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges		
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.					
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	42	18	60	459	199	658	50	13	63	551	230	781
II. Lokalisirte Krankheiten.												
A. Krankheiten des Nerven- systems.												
1. Apoplexia cerebri	2	—	2	22	10	32	1	1	2	25	11	36
2. Geisteskrankheiten	—	—	—	10	11	21	1	—	1	11	11	22
3. Hirn- und Hirnhaut-Entzündung	—	1	1	2	1	3	—	—	—	2	2	4
4. Tumor cerebri	1	1	2	3	2	5	—	—	—	4	3	7
5. Andere Krankheiten des Gehirns	—	—	—	3	3	6	—	—	—	3	3	6
6. Myelitis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
7. Sklerose	—	—	—	3	1	4	1	—	1	4	1	5
8. Tabes dorsalis	3	2	5	9	3	12	2	1	3	14	6	20
9. Ischias	1	—	1	12	5	17	—	—	—	13	5	18
10. Lumbago	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
11. Neuralgia	—	—	—	2	4	6	—	—	—	2	4	6
12. Hemiplegia	—	1	1	3	2	5	—	—	—	3	3	6
13. Neuritis	—	—	—	8	—	8	3	—	3	11	—	11
14. Paralysis	—	—	—	1	1	2	1	—	1	2	1	3
15. Neurosen	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
16. Chorea	—	—	—	2	4	6	—	—	—	2	4	6
17. Epilepsie	—	—	—	6	2	8	1	—	1	7	2	9
18. Hysterie	—	—	—	1	22	23	—	1	1	1	23	24
19. Neurasthenia	2	1	3	23	21	44	1	2	3	26	24	50
20. Morbus Basedowii	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	3	3
21. Paralysis agitans	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
22. Andere Krankheiten	—	—	—	4	—	4	—	—	—	4	—	4
B. Krankheiten des Ohres												
C. Krankheiten der Augen												
D. Krankheiten der Athmungs- organe.												
1. Krankheiten der Nase	—	—	—	4	—	4	—	—	—	4	—	4
2. Croup	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1
3. Andere Kehlkopfkrankheiten	—	—	—	4	2	6	1	—	1	5	2	7
4. Trachealkrankheiten	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
5. Bronchitis	2	1	3	14	3	17	3	—	3	19	4	23
6. Bronchialkatarrh	—	—	—	41	16	57	4	—	4	45	16	61
7. Bronchiektasie	—	1	1	2	—	2	—	—	—	2	1	3
8. Lungenentzündung	3	—	3	33	9	42	5	2	7	41	11	52
9. Pleuropneumonie	1	—	1	4	—	4	—	—	—	5	—	5
Latus	57	26	83	683	328	1011	74	21	95	814	375	1189

A b g a n g.												Bestand am 31. März 1901.			B e m e r k u n g e n.	
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
373	147	520	14	10	24	30	23	53	92	30	122	42	20	62	II.	
															A.	
7	7	14	2	—	2	12	—	2	14	2	16	—	2	2	1.	1) 1 z. I. med. Kl., 1 z. Abth. f. Krampfkr.
1	—	1	1	—	1	17	2	11	18	2	2	—	—	—	2.	1) 1 z. I. med. Kl., 6 z. psychiatr. Kl.;
1	—	1	—	1	1	—	—	—	1	1	2	—	—	—	3.	2) desgl.
2	—	2	1	—	1	11	—	1	—	—	—	—	3	3	4.	1) z. psychiatr. Kl.
2	3	5	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	5.	Ohnmacht 2, Erweichung, Myxoedem,
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	6.	Cysticercus.
3	—	3	—	—	—	11	—	1	—	1	1	—	—	—	7.	1) z. I. med. Kl.
10	4	14	2	2	4	11	—	1	—	—	—	1	—	1	8.	1) Delirium.
13	4	17	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10.	
2	3	5	—	—	—	—	—	11	1	—	—	—	—	—	11.	1) z. Abth. f. Krampfkr.
3	3	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12.	
8	—	8	—	—	—	11	—	1	1	—	1	1	—	1	13.	1) z. Inst. f. Infectionskr.
—	1	1	—	—	—	11	—	1	—	—	—	1	—	1	14.	1) z. I. med. Kl.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	15.	
2	4	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	16.	
1	—	1	—	—	—	16	21	7	—	1	1	—	—	—	17.	1) 1 z. Kl. f. Syphilis, 5 z. Abth. f.
—	13	13	—	1	1	—	16	6	—	—	—	1	3	4	18.	Krampfkr.; 2) desgl.
22	23	45	1	—	1	11	—	1	—	—	—	2	1	3	19.	1) desgl.
—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	20.	1) desgl.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	21.	
3	—	3	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	22.	Zwerchfellkrampf.
1	—	1	—	—	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	B.	Mittelohrentzündung.
—	1	1	—	—	—	2	1	3	—	—	—	—	—	—	C.	Regenbogenhautentzündung, Netzhaut-
															D.	ablösung, Contusion, Glaukom.
4	—	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	Ozaena 2, Nasenbluten, Nebenhöhlen-
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	eiterung.
5	2	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	Laryngitis 6, Verengering.
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	Tracheitis.
17	3	20	—	—	—	11	—	1	1	1	2	—	—	—	5.	1) z. Abth. f. Geisteskr.
37	16	53	—	—	—	13	—	3	1	—	1	4	—	4	6.	1) Glaukom und Cataracta z. Kl. f.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	Augenkr., Mittelohrkatarrh z. Kl. f.
1	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	8.	Ohrenkr.
29	7	36	—	1	1	12	—	2	8	3	11	2	—	2	9.	1) Lungengangraen z. chirurg. Kl.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	3	—	3	1	—	1	10.	1) Delirium.
549	244	793	23	17	40	62	44	106	124	39	163	56	31	87		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1900.			Z u g a n g.									Summa des Bestandes und Zuganges.		
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.								
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	57	26	83	683	328	1011	74	21	95	814	375	1189			
10. Brustfellentzündung.....	3	2	5	24	9	33	3	—	3	30	11	41			
11. Emphysema	3	1	4	19	6	25	2	—	2	24	7	31			
12. Asthma	—	—	—	6	3	9	1	—	1	7	3	10			
13. Tumor pulmonum.....	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1			
14. Sarcoma pulmonum	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1			
15. Carcinoma pulmonum	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1			
16. Andere Krankheiten.....	—	—	—	13	8	21	3	1	4	16	9	25			
E. Krankheiten der Circulations- organe.															
1. Herz- und Herzbeutelentzündung...	3	—	3	15	3	18	—	1	1	18	4	22			
2. Dilatatio, Hypertrophia cordis	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3			
3. Klappenfehler	1	3	4	22	15	37	1	—	1	24	18	42			
4. Vitium cordis ohne nähere Angaben	—	—	—	5	11	16	—	1	1	5	12	17			
5. Pulsadergeschwulst	—	1	1	4	2	6	—	—	—	4	3	7			
6. Venenentzündung	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1			
7. Lymphgefäß- u. Drüsenentzündung	—	—	—	1	4	5	—	—	—	1	4	5			
8. Arteriosklerose	—	—	—	2	6	8	1	1	2	3	7	10			
9. Haemorrhoiden und Varicen	—	1	1	2	—	2	—	—	—	2	1	3			
10. Debilitas cordis.....	—	—	—	3	3	6	—	—	—	3	3	6			
11. Andere Krankheiten.....	—	1	1	1	—	1	—	—	—	1	1	2			
F. Krankheiten der Verdauungs- organe.															
1. Krankheiten der Zähne und Adnexa	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1			
2. Mandelentzündung	—	1	1	23	1	24	1	—	1	24	2	26			
3. Pharyngitis	—	—	—	7	—	7	—	—	—	7	—	7			
4. Carcinoma oesophagi	1	—	1	3	1	4	—	—	—	4	1	5			
5. Andere Krankheiten der Speiseröhre	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2			
6. Akuter Magenkatarrh	—	—	—	10	15	25	1	1	2	11	16	27			
7. Dyspepsie	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2			
8. Chronischer Magenkatarrh	1	—	1	5	1	6	1	1	2	7	2	9			
9. Ectasia et Dilatatio ventriculi	—	1	1	1	3	4	—	—	—	1	4	5			
10. Magengeschwür	—	—	—	8	11	19	1	3	4	9	14	23			
11. Carcinoma ventriculi	—	—	—	13	2	15	2	—	2	15	2	17			
12. Akuter Darmkatarrh	—	1	1	7	5	12	—	1	1	7	7	14			
13. Chronischer Darmkatarrh	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1			
14. Habituelle Verstopfung	—	—	—	5	2	7	—	—	—	5	2	7			
15. Peritonitis (ausschl. tuberc.)	—	—	—	1	4	5	—	1	1	1	5	6			
16. Carcinoma peritonei	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1			
17. Typhlitis et Perityphlitis	1	—	1	5	4	9	—	—	—	6	4	10			
18. Hernien	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1			
19. Innerer Darmverschluss.....	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3			
20. Carcinoma coli	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1			
21. Hepatitis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1			
Latus	70	39	109	903	451	1354	91	32	123	1064	522	1586			

A b g a n g.												Bestand am 31. März 1901.			B e m e r k u n g e n.	
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.						Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.	
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
549	244	793	23	17	40	62	44	106	124	39	163	56	31	87		
26	10	36	—	—	—	11	—	1	1	—	1	2	1	3	10.	1) z. Abth. f. Krampfkr.
18	4	22	2	—	2	—	—	—	4	3	7	—	—	—	11.	
6	2	8	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	1	1	12.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	13.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	14.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	15.	
10	6	16	—	2	2	—	—	—	5	1	6	1	—	1	16.	Gangraen 3, Empyem 2, je 1 mal Pneumothorax, Infarct. Schrumpfung, Oedem.
															E.	
6	2	8	1	—	1	1	—	1	8	1	9	2	1	3	1.	
1	—	1	—	—	—	11	—	1	1	—	1	—	—	—	2.	1) Delirium.
14	9	23	—	1	1	—	—	—	1	2	3	9	6	15	3.	
3	9	12	—	—	—	—	—	—	2	1	3	—	2	2	4.	
1	2	3	—	—	—	—	—	—	2	1	3	1	—	1	5.	
—	—	—	—	—	—	11	—	1	—	—	—	—	—	—	6.	1) Parturiens.
1	1	2	—	—	—	12	—	2	—	—	—	1	1	1	7.	1) 1 z. chirurg. Kl., 1 z. Kl. f. Hautkr.
3	3	6	—	—	—	11	—	1	—	2	2	—	1	1	8.	1) z. Abth. f. Krampfkr.
2	—	2	—	—	—	11	—	1	—	—	—	—	—	—	9.	1) Parturiens.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	3	4	1	—	1	10.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	11.	Fetthertz, offen gebliebener Ductus Botalli.
															F.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	Zahnfleischentzündung.
21	2	23	—	—	—	11	—	1	—	—	—	2	—	2	2.	1) Delirium.
7	—	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	1	1	2	1	—	1	4.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	Verengerung.
9	12	21	—	—	—	11	23	4	—	—	—	1	1	2	6.	1) z. psychiatr. Kl.; 2) 1 desgl., 1 z. Kl. f. Syphilis, 1 Parturiens.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	7.	
7	2	9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.	
—	2	2	—	—	—	1	2	13	—	—	—	—	—	—	9.	1) z. chirurg. Kl.
9	11	20	—	—	—	12	—	2	—	—	—	—	1	1	10.	1) 1 z. gynäkol. Kl., 1 z. Kl. f. Augenkr.
5	1	6	—	—	—	—	—	—	9	1	10	1	—	1	11.	
7	6	13	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	12.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	13.	
5	2	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	14.	
—	3	3	—	—	—	11	22	3	—	—	—	—	—	—	15.	1) z. chirurg. Kl.; 2) 1 desgl., 1 z. gynäkol. Kl.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	16.	
5	3	8	—	1	1	11	—	1	—	—	—	—	—	—	17.	1) Delirium.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	18.	
—	—	—	—	—	—	12	—	2	—	—	—	—	—	—	19.	1) z. chirurg. Kl.
—	—	—	—	—	—	11	—	1	—	—	—	—	—	—	20.	1) desgl.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	21.	
722	338	1060	26	21	47	71	60	131	165	56	221	80	47	127		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1900.			Zugang.									Summa des Bestandes und Zuganges		
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.								
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	70	39	109	903	451	1354	91	32	123	1064	522	1586			
22. Abscessus hepatis.....	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—	1	—	—
23. Cirrhosis hepatis.....	1	—	1	14	—	14	1	1	2	16	1	17	16	1	17
24. Tumor hepatis.....	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1
25. Carcinoma hepatis.....	—	—	—	4	1	5	—	—	—	4	1	5	4	1	5
26. Gallensteine.....	—	—	—	—	2	2	1	—	1	1	2	3	1	2	3
27. Icterus.....	—	—	—	4	1	5	—	—	—	4	1	5	4	1	5
28. Carcinoma pancreatis.....	—	1	1	1	—	1	—	—	—	1	1	2	1	1	2
29. Tumor in abdomine.....	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2	—	2	2
30. Andere Krankheiten.....	—	—	—	2	7	9	1	1	2	3	8	11	3	8	11
G. Krankheiten der Harn- und Geschlechts-Organen.															
1. Nephritis.....	3	1	4	26	9	35	2	1	3	31	11	42	31	11	42
2. Atrophia renum.....	1	—	1	8	4	12	2	—	2	11	4	15	11	4	15
3. Uraemia.....	—	—	—	2	—	2	1	—	1	3	—	3	3	—	3
4. Tumor renis.....	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2	1	1	2
5. Sarcoma renis.....	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	1	1
6. Carcinoma renis.....	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	1	1
7. Pyelitis.....	—	—	—	5	1	6	—	—	—	5	1	6	5	1	6
8. Cystitis resp. Catarrhus vesicae.....	1	1	2	6	3	9	1	—	1	8	4	12	8	4	12
9. Haematurie.....	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	1	1
10. Strictura urethrae.....	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
11. Hypertrophia prostatae.....	—	—	—	5	—	5	—	—	—	5	—	5	—	—	—
12. Krankheiten der Gebärmutter und der Adnexa.....	—	1	1	—	3	3	—	—	—	—	4	4	—	4	4
13. Krankheiten der Scheide.....	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	1	1
14. Menstruationsanomalien.....	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1
15. Schwangerschaftsanomalien.....	—	—	—	—	9	9	—	—	—	—	9	9	—	9	9
16. Andere Krankheiten.....	—	—	—	1	5	6	—	—	—	1	5	6	1	5	6
H. Krankheiten der äusseren Bedeckung.															
1. Krätze.....	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	1	1
2. Akute Hautkrankheiten.....	—	—	—	8	3	11	—	—	—	8	3	11	8	3	11
3. Zellgewebsentzündung.....	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3	2	1	3
4. Andere Krankheiten.....	—	—	—	9	4	13	1	—	1	10	4	14	10	4	14
I. Krankheiten der Bewegungsorgane.															
1. Krankheiten der Knochen.....	—	2	2	9	5	14	—	—	—	9	7	16	9	7	16
Latus	76	46	122	1012	518	1530	101	35	136	1189	599	1788			

A b g a n g.												Bestand am 31. März 1901.					B e m e r k u n g e n.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.								Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.			
722	338	1060	26	21	47	71	60	131	165	56	221	80	47	127			
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—			22.
11	—	11	1	—	1	—	—	—	4	1	5	—	—	—			23.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—			24.
—	—	—	1	—	1	—	—	—	2	1	3	1	—	1			25.
1	1	2	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—			26.
3	1	4	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—			27.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—			28.
—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—			29.
2	7	9	—	—	—	1	1	2	—	—	—	—	—	—			30.
																	G.
15	8	23	2	1	3	11	22	3	10	—	10	3	—	3			1) Delirium; 2) Abscessus z. chirurg.
2	—	2	—	—	—	—	—	—	7	4	11	2	—	2			Kl., 1 Parturiens.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	3	—	—	—			2.
—	—	—	—	—	—	1	1	12	—	—	—	—	—	—			3.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			4.
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—			1) z. chirurg. Kl.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			5.
2	—	2	—	—	—	11	—	1	2	—	2	—	1	1			6.
4	3	7	—	—	—	12	—	2	—	1	1	2	—	2			1) desgl.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			1) z. Kl. f. Syphilis.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			7.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			8.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			1) 1 z. chirurg. Kl., 1 z. Kl. f. Ohrenkr.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			9.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			1) z. chirurg. Kl.
1	—	1	—	—	—	3	—	3	1	—	1	—	—	—			10.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			1) desgl.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			11.
—	1	1	—	—	—	—	2	2	—	1	1	—	—	—			12.
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—			Neubildungen 3, Deviatio.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			Fistula.
—	5	5	—	—	—	—	4	4	—	—	—	—	—	—			13.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			14.
—	2	2	—	—	—	—	2	2	—	1	1	1	—	1			15.
																	16.
																	H.
—	—	—	—	—	—	—	11	1	—	—	—	—	—	—			1.
5	2	7	—	—	—	2	1	3	1	—	1	—	—	—			2.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			Eczem 3, je 1 mal Pemphigus, Herpes-
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			zoster, Arzneiexanthem, Psoriasis,
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			Sclerodermie, Naevus, Erythema,
4	—	4	1	—	1	5	4	9	—	—	—	—	—	—			Purpura rheumatica.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			3.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			1) z. chirurg. Kl.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			4.
																	I.
1	1	2	1	1	2	2	3	5	4	—	4	1	2	3			1.
																	Kyphoscoliose 6, Spondylitis 3. Caries 2,
																	Otitis, Tuberculose, Osteomalacie,
																	Exostosis, Periostitis.
773	371	1144	32	26	58	92	86	178	202	66	268	90	50	140			

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1900.			Z u g a n g.						Summa des Bestandes und Zuganges		
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.					
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	76	46	122	1012	518	1530	101	35	136	1189	599	1788
2. Krankheiten der Gelenke	—	—	—	8	8	16	1	—	1	9	8	17
3. Krankheiten der Muskeln u. Sehnen	—	—	—	23	11	34	3	—	3	26	11	37
K. Mechanische Verletzungen...	—	—	—	13	—	13	1	—	1	14	—	14
III. Andere Krankheiten und un- bestimmte Diagnosen	2	—	2	17	6	23	1	—	1	20	6	26
Summa	78	46	124	1073	543	1616	107	35	142	1258	624	1882

A b g a n g.												Bestand am 31. März 1901.				B e m e r k u n g e n.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
73	371	1144	32	26	58	92	86	178	202	66	268	90	50	140		
5	3	8	—	—	—	4	3	7	—	—	—	—	2	2	2.	Arthrophlogosis 12, Ankylosis 2, je 1 mal Hydrarthrosis, Tuberculosis. Genu valgum.
23	11	34	—	—	—	3	—	3	—	—	—	—	—	—	3.	Rheumatismus 35, Contractur, Plattfuss.
10	—	10	—	—	—	4	—	4	—	—	—	—	—	—	K.	Contusio 7, Fractura 4, Zerrung 2, Combustio 1.
6	2	8	10	2	12	—	1	1	4	1	5	—	—	—	III.	Zur Begutachtung 16, todt eingeliefert 5, Ertränken 1.
17	387	1204	42	28	70	103	90	193	206	67	273	90	52	142		

Dritte medicinisch
 Dirigirender Arzt: Geheimer Medicinalrat

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1900.			Z u g a n g.						Summa des Bestandes und Zugangs		
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.					
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
I. Infections- und allgemeine Krankheiten.												
1. Diphtherie	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—
2. Puerperalfieber	—	2	2	—	11	11	—	3	3	—	16	3
3. Gastrisches Fieber	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	3	—
4. Unterleibstypus	—	—	—	1	4	5	—	1	1	1	5	—
5. Influenza	—	—	—	12	7	19	—	—	—	12	7	19
6. Akuter Gelenkrheumatismus	1	2	3	24	14	38	—	—	—	25	16	41
7. Chronischer Gelenkrheumatismus	2	1	3	5	—	5	—	—	—	7	1	8
8. Blutarmuth	—	—	—	2	16	18	—	1	1	2	17	19
9. Leukaemie	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	—
10. Tuberculose resp. Lungenschwinds.	4	7	11	44	47	91	4	4	8	52	58	110
11. Haemoptoe	—	—	—	4	—	4	—	—	—	4	—	—
12. Zuckerruhr	1	—	1	5	1	6	—	—	—	6	1	—
13. Diabetes insipidus	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	—
14. Gicht	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	—
15. Gonorrhoe	—	—	—	2	6	8	1	—	1	3	6	—
16. Konstitutionelle Syphilis	—	—	—	2	6	8	—	1	1	2	7	—
17. Säuerwahninn	—	—	—	1	—	1	1	—	1	2	—	—
18. Chronischer Alkoholismus	—	—	—	4	—	4	1	—	1	5	—	—
19. Bleiintoxication	—	—	—	10	—	10	—	—	—	10	—	—
20. Andere Intoxicationen	—	—	—	3	3	6	—	—	—	3	3	—
21. Varicellen	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—
22. Parotitis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—
23. Andere Krankheiten	—	—	—	3	5	8	—	—	—	3	5	—
II. Lokalisirte Krankheiten.												
A. Krankheiten des Nerven-												
systems.												
1. Apoplexia cerebri	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	—
2. Geisteskrankheiten	—	—	—	2	2	4	—	—	—	2	2	—
3. Hirn- und Hirnhaut-Entzündung	—	—	—	—	—	—	1	2	3	1	2	—
4. Tumor cerebri	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—
5. Andere Krankheiten des Gehirns	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	—
6. Myelitis	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—
7. Sklerose	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	—
8. Tabes dorsalis	—	2	2	2	5	7	1	—	1	3	7	10
9. Andere Rückenmarkskrankheiten ...	1	1	2	1	1	2	—	—	—	2	2	—
Latus	9	16	25	136	135	271	11	12	23	156	163	319

linik.

d Professor Dr. Senator.

A b g a n g.												Bestand am 31. März 1901.			B e m e r k u n g e n.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.						
a.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	
															I.
—	—	—	—	—	—	11	—	1	—	—	—	—	—	—	1. 1) z. II. med. Kl.
—	4	4	—	—	—	12	—	2	—	10	10	—	—	—	2. 1) 1 Krätze, 1 z. geburtshilfl. Kl.
—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.
1	2	3	—	—	—	—	—	—	—	3	3	—	—	—	4.
10	6	16	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	1	3	5.
21	14	35	—	—	—	11	21	2	—	—	—	3	1	4	6. 1) z. chirurg. Kl.; 2) Adnextumor z. gynäkol. Kl.
4	—	4	1	1	2	12	—	2	—	—	—	—	—	—	7. 1) z. chirurg. Kl.
2	13	15	—	—	—	11	—	1	—	1	1	—	2	2	8. 1) z. Kl. f. Ohrenkr.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.
18	26	44	—	2	2	13	23	6	20	16	36	11	11	22	10. 1) 1 desgl., 1 z. Kl. f. Halskr., 1 z. Kl. f. Syphilis; 2) Empyem und Wirbel-tuberculose z. chirurg. Kl., 1 Parturiens.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	2	—	2	1	—	1	11.
5	—	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	12.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	13.
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	14.
1	6	7	—	—	—	12	—	2	—	—	—	—	—	—	15. 1) Gonitis z. chirurg. Kl., 1 z. Kl. f. Syphilis.
—	3	3	—	—	—	12	—	2	1	—	1	1	2	3	16. 1) Mastdarmverengerung z. chirurg. Kl., 1 z. Kl. f. Syphilis.
—	—	—	—	—	—	11	—	1	1	—	1	—	—	—	17. 1) z. Abth. f. Deliranten.
1	—	1	—	—	—	13	—	3	1	—	1	—	—	—	18. 1) desgl.
10	—	10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	19.
3	2	5	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	20. Salmiak, Quecksilber, Lysol, Chlorkalk, Schwefelsäure.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	21.
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	22.
3	—	3	—	1	1	—	—	—	—	2	2	—	2	2	23. Altersschwäche 5, Erschöpfung 3.
															II.
															A.
—	—	—	—	—	—	11	—	1	—	2	2	—	—	—	1. 1) z. psychiatr. Kl.
1	1	2	—	1	1	11	—	1	—	—	—	—	—	—	2. 1) desgl.
—	—	—	—	—	—	1	1	12	—	1	1	—	—	—	3. 1) z. Kl. f. Ohrenkr.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5. Ohnmacht, Erschütterung.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	6.
—	1	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.
1	6	7	1	1	2	—	—	—	—	—	—	1	—	1	8.
1	1	2	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9. Muskelschwund 2.
89	89	178	5	7	12	16	10	26	26	37	63	20	20	40	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1900.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.		
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.					
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	9	16	25	136	135	271	11	12	23	156	163	319
10. Ischias	2	—	2	9	3	12	1	—	1	12	3	15
11. Lumbago	—	—	—	4	1	5	—	—	—	4	1	5
12. Neuralgia	—	1	1	4	1	5	—	—	—	4	2	6
13. Hemiplegia.....	1	—	1	3	5	8	—	—	—	4	5	9
14. Neuritis	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
15. Paralysis	1	—	1	5	1	6	1	—	1	7	1	8
16. Neurosen	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3
17. Epilepsie	—	—	—	2	3	5	—	—	—	2	3	5
18. Hysterie	—	1	1	—	14	14	—	3	3	—	18	18
19. Neurasthenie	1	—	1	10	5	15	—	—	—	11	5	16
20. Morbus Basedowii	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
21. Trismus et Tetanus.....	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
22. Andere Krankheiten.....	—	1	1	—	2	2	—	—	—	—	3	3
B. Krankheiten des Ohres....	—	—	—	—	3	3	—	2	2	—	5	5
C. Krankheiten der Athmungs- organe.												
1. Krankheiten der Nase	—	—	—	—	1	1	1	1	2	1	2	3
2. Kehlkopfkrankheiten.....	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3
3. Trachealkrankheiten.....	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
4. Bronchitis	7	2	9	12	5	17	—	1	1	19	8	27
5. Bronchialkatarrh	—	—	—	31	25	56	2	1	3	33	26	59
6. Lungenentzündung	—	—	—	14	6	20	2	1	3	16	7	23
7. Pleuropneumonie	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
8. Brustfellentzündung	5	2	7	10	7	17	2	4	6	17	13	30
9. Emphysema	—	2	2	2	5	7	—	1	1	2	8	10
10. Asthma	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
11. Tumor mediastini.....	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
12. Andere Krankheiten.....	—	—	—	2	4	6	—	—	—	2	4	6
D. Krankheiten der Circulations- organe.												
1. Herz- und Herzbeutel-Entzündung...	—	—	—	4	—	4	—	—	—	4	—	4
2. Dilatatio, Hypertrophia cordis	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
3. Klappenfehler	1	—	1	7	5	12	—	1	1	8	6	14
4. Vitium cordis ohne nähere Angabe	1	3	4	4	4	8	—	1	1	5	8	13
5. Venenentzündung	—	—	—	1	3	4	—	1	1	1	4	5
6. Lymphgefäß- u. Drüsen-Entzündung	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
7. Arteriosklerose	—	—	—	3	2	5	—	—	—	3	2	5
8. Haemorrhoiden und Varicen	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
Latus	28	28	56	277	247	524	20	29	49	325	304	629

A b g a n g.												Bestand am 31. März 1901.			B e m e r k u n g e n.	
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.						Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.	
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
89	89	178	5	7	12	16	10	26	26	37	63	20	20	40		
7	2	9	1	—	1	12	—	2	—	—	—	2	1	3	10.	1) Zellgewebsentzündung z. chirurg. Kl., 1 z. hydrotherap. Anst.
3	1	4	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11.	
4	2	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12.	
3	1	4	—	—	—	11	—	1	—	2	2	—	2	2	13.	1) z. psychiatr. Kl.
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	14.	
2	1	3	—	—	—	11	—	1	—	—	—	4	—	4	15.	1) z. Nervenkl.
2	—	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	16.	
2	1	3	—	—	—	11	1	—	—	—	—	—	1	1	17.	1) z. psychiatr. Kl.
—	10	10	—	2	2	12	2	—	—	—	—	—	4	4	18.	1) 1 desgl., 1 z. hydrotherap. Anst.
10	5	15	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	19.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	20.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	21.	
—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	22.	
—	1	1	—	—	—	—	4	4	—	—	—	—	—	—	B.	Mittelohrkatarrh.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	C.	
—	2	2	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1.	Nasenbluten, Empyem der Highmors- höhle, Hypertrophie der Nasen- muschel.
1	1	2	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	2.	Laryngitis.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	3.	Verengerung.
16	7	23	—	—	—	11	—	1	2	1	3	—	—	—	4.	1) z. Kl. f. Syphilis.
29	17	46	1	1	2	12	25	7	—	—	—	1	3	4	5.	1) Mittelohreiterung z. Kl. f. Ohrenkr.; 2) 1 z. I. med. Kl., 1 z. Abth. f. Krampfr., Hernia z. chirurg. Kl., 1 z. Kl. f. Halskr., 1 Parturiens.
9	4	13	—	—	—	11	21	2	4	2	6	2	—	2	6.	1) Delirium; 2) z. chirurg. Kl.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
11	10	21	1	—	1	11	—	1	4	3	7	—	—	—	8.	1) z. II. med. Kl.
2	6	8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	9.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	10.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11.	
—	2	2	—	—	—	2	1	3	—	1	1	—	—	—	12.	Empyem 3, Gangraen.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	D.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1	1.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	2.	
2	4	6	4	—	4	—	—	—	2	—	2	—	2	2	3.	
4	6	10	—	—	—	—	—	—	1	2	3	—	—	—	4.	
1	2	3	—	—	—	11	1	—	—	—	—	1	1	1	5.	1) Coxitis z. chirurg. Kl.
—	—	—	—	—	—	11	—	1	—	—	—	—	—	—	6.	1) desgl.
1	1	2	1	—	1	11	—	1	—	1	1	—	—	—	7.	1) z. I. med. Kl.
1	—	1	—	—	—	11	—	1	—	—	—	—	—	—	8.	1) z. chirurg. Kl.
205	181	386	16	10	26	30	26	56	42	50	92	32	37	69		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1900.			Z u g a n g.						Summa des Bestandes und Zuganges		
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.					
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	28	28	56	277	247	524	20	29	49	325	304	629
9. Debilitas cordis	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
10. Andere Krankheiten	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
E. Krankheiten der Verdauungs- organe.												
1. Mandelentzündung	—	—	—	—	2	2	—	1	1	—	3	3
2. Carcinoma oesophagi	1	—	1	1	—	1	—	—	—	2	—	2
3. Andere Krankheiten der Speiseröhre	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
4. Akuter Magenkatarrh	—	—	—	19	12	31	2	—	2	21	12	33
5. Dyspepsie	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
6. Chronischer Magenkatarrh	—	—	—	6	—	6	—	—	—	6	—	6
7. Ectasia et Dilatatio ventriculi	1	—	1	1	—	1	—	—	—	2	—	2
8. Magengeschwür	—	—	—	11	14	25	1	2	3	12	16	28
9. Tumor ventriculi	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
10. Carcinoma ventriculi	—	1	1	3	4	7	—	—	—	3	5	8
11. Akuter Darmkatarrh	1	—	1	3	4	7	—	—	—	4	4	8
12. Chronischer Darmkatarrh	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3
13. Habituelle Verstopfung	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
14. Peritonitis (ausschl. tuberc.)	—	1	1	2	1	3	—	—	—	2	2	4
15. Typhlitis et Perityphlitis	—	—	—	5	3	8	1	1	2	6	4	10
16. Hernien	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
17. Innerer Darmverschluss	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
18. Carcinoma recti	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
19. Hepatitis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
20. Cirrhosis hepatis	1	—	1	3	2	5	—	—	—	4	2	6
21. Tumor hepatis	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
22. Gallensteine	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
23. Carcinoma vesicae felleae	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
24. Icterus	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
25. Krankheiten der Milz	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
26. Tumor in abdomine	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1
27. Andere Krankheiten	1	1	2	7	6	13	—	1	1	8	8	16
F. Krankheiten der Harn- und Geschlechts-Organen.												
1. Nephritis	4	2	6	13	5	18	1	6	7	18	13	31
2. Atrophia renum	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
3. Morbus Addisonii	—	—	—	1	—	1	—	1	1	1	1	2
4. Pyelitis	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1
5. Cystitis resp. Catarrhus vesicae	—	—	—	1	—	1	1	—	1	2	—	2
6. Haematurie	1	—	1	1	—	1	1	—	1	3	—	3
7. Retentio urinae	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
8. Carcinoma urethrae	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
9. Hypertrophia prostatae	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3
Latus	38	34	72	377	307	684	28	42	70	443	383	826

A b g a n g.												Bestand am 31. März 1901.			B e m e r k u n g e n.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.						
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	
205	181	386	16	10	26	30	26	56	42	50	92	32	37	69	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	1	1	10.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	E.
—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.
20	10	30	—	—	—	1	1	2	—	1	1	—	—	—	4. Erweiterung.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5. 1) z. Kl. f. Syphilis.
6	—	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.
6	15	21	3	—	3	—	1	1	2	—	2	1	—	1	8. 1) z. chirurg. Kl.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.
—	—	—	1	—	1	—	1	1	2	3	5	—	1	1	10. 1) desgl.
2	4	6	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	11.
3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	13.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	4	—	—	—	14.
3	4	7	—	—	—	13	—	3	—	—	—	—	—	—	15. 1) desgl.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	16.
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	17.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	18.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	19.
3	1	4	—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	—	—	20.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	21.
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	22.
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	23.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	24.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	25.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	26.
6	6	12	—	—	—	—	2	2	2	—	2	—	—	—	27. Haematemesis 3, Enteroptose 2, je 1 mal Atrophie der Magenschleimhaut, Hyperemesis, Pylorusstenose, Achy- lie, Hydrops ascites.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	F.
7	7	14	3	—	3	—	12	2	6	3	9	2	1	3	1. 1) Tumor und Empyem z. chirurg. Kl.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	2.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	3.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	4.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	5.
3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.
—	—	—	—	—	—	11	—	1	—	—	—	—	—	—	7. 1) desgl.
—	—	—	—	—	—	—	11	1	—	—	—	—	—	—	8. 1) z. gynäkol. Kl.
1	—	1	—	—	—	—	12	2	—	—	—	—	—	—	9. 1) z. chirurg. Kl.
282	232	514	24	11	35	37	34	71	62	62	124	38	44	82	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1900.			Z u g a n g.						Summa des Bestandes und Zugangs		
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.					
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	38	34	72	377	307	684	28	42	70	443	383	826
10. Krankheiten der Gebärmutter und der Adnexa	—	10	10	—	139	139	—	4	4	—	153	153
11. Krankheiten der Eierstöcke	—	1	1	—	8	8	—	1	1	—	10	10
12. Krankheiten der Scheide	—	1	1	—	6	6	—	—	—	—	7	7
13. Menstruationsanomalien	—	—	—	—	9	9	—	—	—	—	9	9
14. Schwangerschaftsanomalien	—	2	2	—	91	91	—	2	2	—	95	95
15. Geburts- und Wochenbett-Anomalien (ausschl. Puerperalfieber)	—	—	—	—	6	6	—	—	—	—	6	6
16. Andere Krankheiten	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
G. Krankheiten der äusseren Bedeckung.												
1. Akute Hautkrankheiten	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
2. Zellgewebsentzündung	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
3. Andere Krankheiten	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
H. Krankheiten der Bewegungs- organe.												
1. Krankheiten der Knochen	—	—	—	2	2	4	—	—	—	2	2	4
2. Krankheiten der Gelenke	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
3. Krankheiten der Muskeln u. Sehnen	1	—	1	13	15	28	—	1	1	14	16	30
I. Mechanische Verletzungen...	—	—	—	4	2	6	—	—	—	4	2	6
III. Andere Krankheiten und un- bestimmte Diagnosen	—	—	—	9	4	13	—	—	—	9	4	13
Summa	39	48	87	409	594	1003	28	50	78	476	692	1168

A b g a n g.												Bestand am 31. März 1901.				B e m e r k u n g e n. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutreten.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
282	232	514	24	11	35	37	34	71	62	62	124	38	44	82	10. Parametritis 52, Perimetritis 30, Neubildungen 30, Endometritis 23, Devestio 13, Metrorrhagie 5. 11. Salpingitis 5, Oophoritis 4, Neubildung 1. 12. Neubildungen 8, je 1 mal Bartholinitis, 13. Prolaps, Fluor, Fistel. 14. Abortus 86, Molimina 7, Graviditas extrauterina 2. 15. Uterusblutung 1. 16.	
—	120	120	—	8	8	—	15	15	—	4	4	—	6	6		
—	9	9	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
—	3	3	—	—	—	—	3	3	—	1	1	—	—	—		
—	9	9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
—	83	83	—	1	1	—	5	5	—	2	2	—	4	4		
—	4	4	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—		
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—		
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	G. 1. Erythema. 2. 1) z. chirurg. Kl. 3. Oedem, Panaritium, Papillome.	
—	1	1	—	—	—	11	—	—	1	—	—	—	—	—		
1	1	2	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—		
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	H. 1. Osteomyelitis, Caries, Osteomalacie, Periostitis. 2. Arthrophlogosis. 3. Rheumatismus 27, intramuskuläre Blutung 2, Myositis 1. I. Contusio 4, Luxatio.	
—	2	2	—	—	—	2	—	—	2	—	—	—	—	—		
—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	—	—	—	—	—		
10	14	24	—	—	—	1	2	3	1	—	1	2	—	2		
2	2	4	—	—	—	1	—	—	1	1	—	1	—	—	III. Zur Beobachtung 6, 2 gesunde Kinder in Begleitung ihrer kranken Mütter, sterbend eingeliefert 1, Ertränken 1.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
1	4	5	4	—	4	2	—	—	2	1	—	1	1	—		
296	485	781	28	22	50	46	61	107	65	70	135	41	54	95		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1900.			Zugang.									Summa des Bestandes und Zuganges.		
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.								
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
I. Aeussere Geschlechtstheile.															
1. Bartholinitis	—	—	—	—	4	4	—	—	—	—	—	—	4	4	4
2. Carcinoma	—	—	—	—	2	2	—	1	1	—	—	—	3	3	3
3. Elephantiasis	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	1	1	1
4. Ulcera syphil.	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	1	1
5. Andere Krankheiten.....	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	—	—	2	2	2
II. Blase und Harnröhre.															
1. Cystitis	—	1	1	—	7	7	—	—	—	—	—	—	8	8	8
2. Urethritis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	1	1
3. Andere Krankheiten.....	—	—	—	—	3	3	—	1	1	—	—	—	4	4	4
III. Scheide.															
1. Carcinoma	—	—	—	—	3	3	—	2	2	—	—	—	5	5	5
2. Cysten	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	1	1
3. Fistula recto-vaginalis	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	—	—	2	2	2
4. Fistula urethro-vaginalis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	1	1
5. Fistula vesico-vaginalis	—	—	—	—	6	6	—	1	1	—	—	—	7	7	7
6. Gonorrhoe	—	—	—	—	1	1	—	2	2	—	—	—	3	3	3
7. Kolpitis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	1	1
8. Prolapsus et Descensus	—	3	3	—	42	42	—	5	5	—	—	—	50	50	50
9. Andere Krankheiten.....	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	—	—	3	3	3
IV. Uterus.															
1. Carcinoma	—	2	2	—	46	46	—	5	5	—	—	—	53	53	53
2. Endometritis	—	2	2	—	34	34	—	4	4	—	—	—	40	40	40
3. Erosiones portionis	—	—	—	—	2	2	—	1	1	—	—	—	3	3	3
4. Hypertrophia cervicis.	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	1	1
5. Metritis	—	—	—	—	6	6	—	2	2	—	—	—	8	8	8
6. Metrorrhagia	—	—	—	—	22	22	—	3	3	—	—	—	25	25	25
7. Myoma	—	1	1	—	23	23	—	3	3	—	—	—	27	27	27
8. Polypus	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	1	1	1
9. Prolapsus et Descensus	—	1	1	—	4	4	—	1	1	—	—	—	6	6	6
10. Retroflexio	—	5	5	—	36	36	—	10	10	—	—	—	51	51	51
11. Retroversio	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	1	1
12. Sarcoma	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	1	1
13. Stenosis canalis cervicalis	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	2	2	2
14. Tumor	—	1	1	—	13	13	—	5	5	—	—	—	19	19	19
15. Andere Krankheiten.....	—	—	—	—	6	6	—	—	—	—	—	—	6	6	6
Latus	—	17	17	—	273	273	—	51	51	—	—	—	341	341	341

Klinik.

und Professor Dr. Gusserow.

A b g a n g.												Bestand am 31. März 1901.			B e m e r k u n g e n.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.						Complicationen, resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	
—	2	2	—	—	—	—	12	2	—	—	—	—	—	—	I.
—	2	2	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1. 1) z. Kl. f. Syphilis.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	—	—	4.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5. Papilloma vulvae, Oedem der Labien.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	II.
—	7	7	—	—	—	—	11	1	—	—	—	—	—	—	1. 1) Parturiens.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.
—	3	3	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	3. Carcinom, Sarkom, Tumor, Fistula.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	III.
—	4	4	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	1.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.
—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.
—	5	5	—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	1	—	5.
—	2	2	—	—	—	—	11	1	—	—	—	—	—	—	6. 1) Parturiens.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.
—	39	39	—	2	2	—	14	4	—	—	—	5	5	—	8. 1) 1 z. med. Kl., 1 z. Abth. f. Krampfkr., Keratokonus z. Kl. f. Augenkr., 1 Parturiens.
—	1	1	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	—	—	9. Tumor, Vulvus, Varices.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	IV.
—	33	33	—	9	9	—	—	—	—	7	7	—	4	4	1.
—	36	36	—	—	—	—	11	1	—	—	—	—	3	3	2. 1) Varices z. chirurg. Kl.
—	2	2	—	—	—	—	11	1	—	—	—	—	—	—	3. 1) z. psychiatr. Kl.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.
—	7	7	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.
—	22	22	—	—	—	—	11	1	—	—	—	—	2	2	6. 1) z. Kl. f. Syphilis.
—	19	19	—	1	1	—	12	2	—	5	5	—	—	—	7. 1) 1 desgl., Tabes dorsalis z. Nervenkl.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.
—	5	5	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	9.
—	47	47	—	—	—	—	11	1	—	1	1	—	2	2	10. 1) Mittelohreiterung z. Kl. f. Ohrenkr.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12.
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	13.
—	14	14	—	3	3	—	—	—	—	2	2	—	—	—	14.
—	6	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	15. Subinvolutio 3, Ulcus portionis, Dextropositio.
—	269	269	—	19	19	—	18	18	—	18	18	—	17	17	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1900.			Z u g a n g.						Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	—	17	17	—	273	273	—	51	51	—	341	341
V. Ovarien und Eileiter.												
1. Carcinoma ovarii	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1
2. Cystoma	—	2	2	—	3	3	—	1	1	—	6	6
3. Oophoritis et Perioophoritis	—	—	—	—	4	4	—	—	—	—	4	4
4. Salpingitis	—	4	4	—	28	28	—	5	5	—	37	37
5. Tumor	—	3	3	—	19	19	—	2	2	—	24	24
VI. Ligamentum und angrenzendes Peritoneum.												
1. Carcinoma	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	3	3
2. Haematocele retrouterina	—	1	1	—	6	6	—	1	1	—	8	8
3. Parametritis	—	1	1	—	60	60	—	18	18	—	79	79
4. Perimetritis	—	1	1	—	25	25	—	6	6	—	32	32
5. Peritonitis	—	—	—	—	5	5	—	—	—	—	5	5
6. Tumor	—	2	2	—	26	26	—	8	8	—	36	36
7. Haematoma ligamenti lati	—	—	—	—	5	5	—	—	—	—	5	5
8. Andere Krankheiten.....	—	—	—	—	11	11	—	—	—	—	11	11
VII. Mamma.	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1
VIII. Störung der Menstruation .	—	—	—	—	4	4	—	2	2	—	6	6
IX. Störungen der Schwangerschaft.												
1. Abortus	—	2	2	—	199	199	—	3	3	—	204	204
2. Graviditas extrauterina	—	—	—	—	13	13	—	4	4	—	17	17
3. Molimina graviditatis	—	1	1	—	7	7	—	1	1	—	9	9
4. Graviditas	—	—	—	—	6	6	—	4	4	—	10	10
X. Störungen des Wochenbettes.												
1. Febris puerperalis	—	—	—	—	27	27	—	2	2	—	29	29
2. Puerperium	—	2	2	—	2	2	—	—	—	—	4	4
3. Retentio placentaе	—	—	—	—	6	6	—	—	—	—	6	6
4. Ruptura perinei	—	—	—	—	6	6	—	2	2	—	8	8
5. Andere Störungen	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
XI. Andere Krankheiten . . .	—	6	6	—	43	43	—	7	7	—	56	56
Summa	—	42	42	—	782	782	—	119	119	—	943	943

A b g a n g.												Bestand am 31. März 1901.			B e m e r k u n g e n.	
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.			m. w. Sa.			Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.	
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
—	269	269	—	19	19	—	18	18	—	18	18	—	17	17		
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	V.	
—	5	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
—	4	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	1) Lupus z. Kl. f. Hautkr.
—	34	34	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	1	1	3.	
—	18	18	—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	4	4	4.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	VI.	
—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	1.	
—	7	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2.	
—	58	58	—	2	2	—	14	4	—	1	1	—	14	14	3.	1) 2 z. Abth. f. Krampfskr., 1 z. Kl. f.
—	29	29	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	1	1	4.	Syphilis, 1 z. Inst. f. Infectionskr.
—	1	1	—	—	—	—	11	1	—	3	3	—	—	—	5.	1) Lungenschwindsucht z. med. Kl.
—	34	34	—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	
—	4	4	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
—	8	8	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	1	1	8.	Hernia 4, Fistula 4, Verwachsungen 1.
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	VII.	Mastitis.
—	6	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	VIII.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	IX.	
—	191	191	—	1	1	—	14	4	—	3	3	—	5	5	1.	1) 2 z. I. med. Kl. (Lungenentzündung).
—	14	14	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	1	1	2.	1 z. Kl. f. Syphilis, 1 z. geburtsh. Kl.
—	7	7	—	—	—	—	12	2	—	—	—	—	—	—	3.	1) z. geburtshüfl. Kl.
—	6	6	—	—	—	—	14	4	—	—	—	—	—	—	4.	1) 2 desgl., 2 z. psychiatr. Kl.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	X.	
—	8	8	—	1	1	—	12	2	—	16	16	—	2	2	1.	1) Thrombose z. III. med. Kl., 1 z. Kl.
—	4	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	f. Syphilis.
—	6	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
—	5	5	—	2	2	—	11	1	—	—	—	—	—	—	4.	1) z. Abth. f. Geisteskr.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	Blutung.
—	33	33	—	5	5	—	14	14	—	2	2	—	2	2	XI.	Thrombose 3, Lungenschwindsucht 3,
																Blutarmuth 3, Tumor 3, Neurasthe-
																nie 3, Fistula 2, Carcinoma 2, Geistes-
																krankte 2, Nephritis 2, Hysterie 2,
																je 1 mal Hernia, Myoma, Ischias,
																Neuralgie, Vulnus, Bronchitis, Ka-
																tharrhieber, Angina, Nierentumor,
																Empyem, Lungenentzündung, Gas-
																tritis, Parese, Lues, Miliartuber-
																kulose, 1 gesundes Kind in Beglei-
																tung seiner kranken Mutter.
—	753	753	—	40	40	—	51	51	—	50	50	—	49	49		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1900.			Z u g a n g.						Summa des Bestandes und Zuganges.		
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.					
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
I. Peripherische Nerven.												
A. Sensible Nerven.												
1. Neuralgia nervi trigemini	—	—	—	—	4	4	—	—	—	—	4	4
2. Neuralgia nervi intercostalis	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
3. Neuralgia plexus brachialis	—	1	1	—	—	—	1	—	1	1	1	3
4. Neuralgia nervi ischiadici	2	—	2	2	1	3	1	1	2	5	2	7
5. Neuralgia anderer Nerven	—	—	—	—	3	3	—	1	1	—	4	4
6. Habitueeller Kopfschmerz	—	—	—	4	7	11	—	—	—	4	7	11
B. Motorische Nerven.												
1. Lähmungen des Facialis	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
2. Lähmungen des Oculomotorius	—	—	—	1	—	1	—	1	1	1	1	3
3. Lähmungen des Ulnaris	—	—	—	1	—	1	1	—	1	2	—	2
4. Lähmungen des Radialis	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
5. Lähmungen anderer Nerven	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1
6. Paralysis bulbaris	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
7. Krämpfe	2	—	2	2	1	3	—	—	—	4	1	5
8. Hemiplegia	3	—	3	5	7	12	4	—	4	12	7	19
9. Neuritis	—	—	—	5	2	7	3	1	4	8	3	11
10. Aphasia	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
11. Andere Krankheiten	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
II. Vasomotorische und trophische Neurosen												
	—	—	—	4	—	4	—	—	—	4	—	4
III. Rückenmark.												
1. Meningitis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
2. Myelitis	3	3	6	—	4	4	—	1	1	3	8	11
3. Tabes dorsalis	4	2	6	10	16	26	2	2	4	16	20	36
4. Amyotrophische Lateralsklerose	—	3	3	5	8	13	—	—	—	5	11	16
5. Muskelatrophie	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1
6. Paralysis	1	1	2	8	1	9	3	1	4	12	3	15
7. Poliomyelitis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
8. Andere Krankheiten	—	—	—	—	1	1	1	1	2	1	2	3
IV. Gehirn.												
1. Geisteskrankheiten	1	—	1	12	15	27	1	2	3	14	17	31
2. Apoplexia	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
Latus	17	11	28	63	78	141	19	11	30	99	100	199

Klinik.

und Professor Dr. Jolly.

A b g a n g.												Bestand am 31. März 1901.					B e m e r k u n g e n.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben								Complicationen, resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.			
																	I.
																	A.
—	3	3	—	—	—	11	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	1) z. chirurg. Kl.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	2.	1) z. med. Kl.
4	2	6	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
—	1	1	—	1	1	11	1	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
2	4	6	2	2	4	—	11	1	—	—	—	—	1	1	—	5.	1) Delirium.
																6.	1) desgl.
																	B.
1	1	2	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	1.	
—	1	1	—	—	—	11	—	1	—	—	—	—	—	—	—	2.	1) Hodentumor z. chirurg. Kl.
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	
—	1	1	1	—	1	11	—	1	—	—	—	2	—	2	—	7.	1) desgl.
6	6	12	1	—	1	12	21	3	—	—	—	3	—	3	—	8.	1) Hernia desgl., Lungenleiden z. II. med. Kl.; 2) Delirium.
7	1	8	—	—	—	11	—	1	—	1	1	—	1	1	—	9.	1) z. Kl. f. Hautkr.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10.	
—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11.	
																	II.
1	—	1	2	—	2	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—		Atrophia nervi optici 3, Morbus Basedowii 1.
																	III.
1	3	4	—	2	2	—	11	1	1	2	3	1	—	1	1	1.	
8	7	15	3	3	6	13	23	6	—	1	1	2	6	8	—	2.	1) z. psychiatr. Kl.
2	2	4	1	4	5	—	—	—	—	2	2	2	3	5	—	3.	1) Kehlkopfkrankung und Lebercirrhose z. II. med. Kl., 1 z. chirurg. Kl.; 2) Myoma uteri z. gynäkol. Kl., 1 Delirium, Diphtherie z. Inst. f. Infectionskr.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	4.	
8	2	10	—	1	1	11	—	1	1	—	1	2	—	2	—	5.	
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	1) z. Abth. f. Krampfkr.
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	1	1	2	—	7.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.	Tumor 2, Quetschung.
																	IV.
2	2	4	—	—	—	11	15	126	—	—	—	1	—	1	—	1.	1) z. psychiatr. Kl.
2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
48	41	89	11	15	26	21	24	45	3	6	9	16	14	30			

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1900.			Z u g a n g.									Summa des Bestandes und Zugangs.		
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.								
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.			
Transport	17	11	28	63	78	141	19	11	30	99	100	199			
3. Rindenlähmung	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3			
4. Tumor	2	—	2	9	4	13	1	—	1	12	4	16			
5. Syphilis	—	2	2	6	4	10	2	—	2	8	6	14			
6. Hydrocephalus	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1			
7. Commotio	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1			
8. Andere Krankheiten.....	2	—	2	6	3	9	—	—	—	8	3	11			
V. Neurosen ohne bekannte anatomische Grundlage.															
1. Epilepsie	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3			
2. Chorea	—	—	—	3	6	9	—	—	—	3	6	9			
3. Paralysis agitans	1	—	1	2	3	5	1	—	1	4	3	7			
4. Athetosis	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2			
5. Hysterie	1	1	2	6	17	23	—	3	3	7	21	28			
6. Neurasthenie	2	—	2	20	18	38	—	2	2	22	20	42			
7. Neurosen	5	—	5	9	—	9	1	—	1	15	—	15			
8. Andere Krankheiten.....	—	—	—	2	1	3	—	1	1	2	2	4			
VI. Andere Krankheiten . .															
	—	—	—	18	9	27	2	1	3	20	10	30			
Summa	30	14	44	152	145	297	26	18	44	208	177	385			

A b g a n g.												Bestand am 31. März 1901.			B e m e r k u n g e n. Complicationen, resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.						
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	
48	41	89	11	15	26	21	24	45	3	6	9	16	14	30	1) z. III. med. Kl.; 2) z. psychiatr. Kl. 8. Encephalitis 1. V. 1) z. Abth. f. Krampfkrr. 2) 1 desgl., 1 z. med. Kl.; 2) 1 z. Abth. f. Krampfkrr., 2 Parturientes. 1) 4 z. psychiatr. Kl., 1 Parturiens. 1) 1 z. med. Kl., 1 z. psychiatr. Kl. 2) 1 desgl., Netzhautablösung z. Kl. f. Augenkr., Subluxatio septi carti- laginei z. Kl. f. Halskr. 1) 1 z. med. Kl., 1 z. Abth. f. Krampfkrr. Myasthenie 1. VI. Arthritis 5, je 1 mal Lungenschwind- suchts, Wirbelcaries, Luxatio verte- brae, Arteriosklerose, Varices, Herz- fehler, Plattfuss, Blutarmuth, Zucker- ruhr, Magenkatarrh, Acromegalie, Periostitis, Spondylitis, Vulnus, 9 zur Beobachtung.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	
4	1	5	3	—	3	—	—	—	2	3	5	3	—	3	
4	2	6	1	1	2	11	21	2	—	—	—	2	2	4	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
4	2	6	3	—	3	—	1	1	—	—	—	1	—	1	
1	—	1	—	—	—	1	1	12	—	—	—	—	—	—	
—	2	2	—	—	—	12	23	5	—	—	—	1	1	2	
1	1	2	1	—	1	—	—	—	1	1	2	1	1	2	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	
3	11	14	4	1	5	—	15	5	—	—	—	—	4	4	
12	14	26	7	3	10	12	23	5	—	—	—	1	—	1	
3	—	3	8	—	8	12	—	2	—	—	—	2	—	2	
1	—	1	—	1	1	—	1	1	1	—	1	—	—	—	
9	2	11	7	1	8	3	6	9	1	1	2	—	—	—	
93	76	169	46	22	68	32	45	77	8	11	19	29	23	52	

Psychiatrische

Dirigirender Arzt: Geheimer Medicinalrath

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1900.			Z u g a n g.						Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.

I. Abtheilung für

1. Einfache Seelenstörung	10	17	27	97	158	255	104	74	178	211	249	460
2. Paralytische Seelenstörung	2	3	5	102	37	139	63	44	107	167	84	251
3. Seelenstörung mit Epilepsie	—	1	1	10	7	17	1	8	9	11	16	27
4. Imbecillität, Idiotie	1	2	3	17	13	30	7	9	16	25	24	49
5. Delirium potatorum	2	—	2	18	6	24	22	1	23	42	7	49
6. Nicht geisteskrank	4	2	6	38	15	53	2	5	7	44	22	66
Summa	19	25	44	282	236	518	199	141	340	500	402	902

II. Abtheilung für

1. Delirium potatorum	13	—	13	377	14	391	48	3	51	438	17	455
2. Einfache Seelenstörung	2	—	2	33	8	41	17	13	30	52	21	73
3. Paralytische Seelenstörung	—	—	—	15	2	17	9	10	19	24	12	36
4. Seelenstörung mit Epilepsie	—	—	—	3	2	5	—	—	—	3	2	5
5. Imbecillität, Idiotie	—	—	—	4	—	4	—	—	—	4	—	4
Latus	15	—	15	432	26	458	74	26	100	521	52	573

Klinik.

und Professor Dr. Jolly.

A b g a n g.												Bestand am 31. März 1901.	B e m e r k u n g e n. Complicationen, resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.	
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.					
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.

Geistes k r a n k e.

44	49	93	143	147	290	19	22	31	7	13	20	8	18	26	1.	1) Lungenentzündung z. med. Kl., 1 z. chirurg. Kl., 7 z. Abth. f. Krampfr.; 2) 19 desgl., 1 z. chirurg. Kl., Diphtherie z. Inst. f. Infect.
2	2	4	156	74	230	—	11	1	6	3	9	3	4	7	2.	1) z. gynäkol. Kl.
1	4	5	7	10	17	1	1	12	—	—	—	2	1	3	3.	1) z. Abth. f. Krampfr.
3	2	5	17	20	37	2	1	13	—	—	—	3	1	4	4.	1) desgl.
12	2	14	21	2	23	16	23	9	1	—	1	2	—	2	5.	1) 4 desgl., 1 z. Abth. f. Deliranten, 1 z. Kl. f. Augenkr.; 2) z. Abth. f. Krampfr.
6	2	8	24	4	28	3	10	13	6	4	10	5	2	7	6.	Epilepsie 10, Hysterie 9, Meningitis 3, Hemiplegie 2, je 1 mal Altersschw., Bronchitis, Gelenkrheumatismus, Neurose, Affectio cerebri, Vertigo, Encephalitis, Erschöpfung, Aphasie, Lungenschwindsucht, Carcinom, Morbus Basedowii, Eclampsie, Puerperalfieber, Encephalomalacie, 20 zur Beobachtung.
68	61	129	368	257	625	21	38	59	20	20	40	23	26	49		

Deliranten.

303	12	315	1	—	1	199	25	104	22	—	22	13	—	13	1.	1) 22 z. Abth. f. Geisteskr., 16 z. Abth. f. Krampfr., 32 z. med. Kl. (Rose 1, Lungenschwindsucht 4, Erschöpfung 1, Bronchitis 5, Lungenentzündung 10, Brustfellentzündung 2, Magenkatarrh 1, Nephritis 2, Nierensteine 1), Ulnarislähmung und Wirbelsäulenfractur z. Nervenkl., 20 z. chirurg. Kl. (Fractura 4, Vulnus 4, Zellgewebsentzündung 3, Trauma, Haemarthrosis, Gonitis), 1 z. Kl. f. Augenkr., 1 z. Kl. f. Ohrenkr., 5 z. Kl. f. Hautkr. Krätze 2, Psoriasis 2); 2) 1 z. Abth. f. Geisteskr., 1 z. Abth. f. Krampfr., Hydrarthrosis und Fractur z. chirurg. Kl., Ulcus corneae z. Kl. f. Augenkr.
8	3	11	1	—	1	133	212	45	6	2	8	4	4	8	2.	1) 28 z. Abth. f. Geisteskr., 1 z. Abth. f. Krampfr., 1 z. Nervenkl., Vulnus z. chirurg. Kl., Keratitis z. Kl. f. Augenkr., Otitis z. Kl. f. Ohrenkr.; 2) 10 z. Abth. f. Geisteskr., Perityphlitis z. med. Kl., 1 Parturiens.
1	—	1	1	2	3	20	10	30	2	—	2	—	—	—	3.	1) z. Abth. f. Geisteskr.
1	1	2	—	—	—	11	21	2	—	—	—	1	—	1	4.	1) z. Abth. f. Krampfr.; 2) z. Abth. f. Geisteskr.
1	—	1	—	—	—	12	—	2	1	—	1	—	—	—	5.	1) z. Abth. f. Geisteskr.
314	16	330	3	2	5	155	28	183	31	2	33	18	4	22		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1900.			Z u g a n g.						Summa des Bestandes und Zugangs.		
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.					
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	15	—	15	432	26	458	74	26	100	521	52	573
6. Nicht geisteskrank	1	1	2	49	7	56	8	9	17	58	17	75
Summa	16	1	17	481	33	514	82	35	117	579	69	648

III. Abtheilung für

1. Epilepsie	8	1	9	137	71	208	8	4	12	153	76	229
2. Seelenstörung mit Epilepsie	—	1	1	4	3	7	1	2	3	5	6	11
3. Epilepsia alcoholica	1	—	1	22	5	27	6	1	7	29	6	35
4. Hysterie	1	2	3	25	73	98	5	22	27	31	97	128
5. Hystero-Epilepsie	—	—	—	5	7	12	1	2	3	6	9	15
6. Einfache Seelenstörung	1	6	7	36	52	88	13	47	60	50	105	155
7. Paralytische Seelenstörung	—	1	1	36	24	60	8	12	20	44	37	81
8. Imbecillität, Idiotie	1	1	2	12	12	24	4	3	7	17	16	33
9. Dementia	—	—	—	25	15	40	8	15	23	33	30	63
10. Alcoholismus	2	—	2	157	41	198	21	6	27	180	47	227
11. Morphinismus	1	—	1	8	10	18	1	—	1	10	10	20
12. Meningitis	1	—	1	1	3	4	1	—	1	3	3	6
13. Apoplexia	—	—	—	6	3	9	3	1	4	9	4	13
Latus	16	12	28	474	319	793	80	115	195	570	446	1016

A b g a n g.												Bestand am 31. März 1901.			B e m e r k u n g e n. Complicationen resp. Krankheiten, die im Kraukenhause hinzutreten.	
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
314	16	330	3	2	5	155	28	183	31	2	33	18	4	22	6.	Epilepsie 15, Lungenentzündung 8, Hysterie 6, Neuritis 4, Lungenschwindsucht 3, Vertigo 3, Meningitis 2, Tabes dorsalis 2, Chloralismus 2, Neurasthenie 2, je 1 mal Aphasie, Lebereirrhose, Bronchitis, Parese, Parityphlitis, Myocarditis, Herzschwäche, Rippenbruch, Laes cerebri, Neurose, Eczem, Commotio cerebri, Gelenkrheumatismus, Myelitis, Morphinismus, Neuralgie, Hystero-Epilepsie, cerebrale Kinderlähmung.
24	6	30	2	1	3	16	6	22	13	2	15	3	2	5		
338	22	360	5	3	8	171	34	205	44	4	48	21	6	27		

Krampfkranke.

80	42	122	57	24	81	16	26	12	6	1	7	4	3	7	1.	1) 1 z. Abth. f. Geisteskr., Vulnus z. chirurg. Kl., 2 z. Kl. f. Ohrenkr., 1 z. Kl. f. Syphilis, Psoriasis z. Kl. f. Hautkr.; 2) Mastitis und Retroflexio uteri z. gynäkol. Kl., Brustfellentzündung z. Kinderkl., 3 Parturientes.
3	2	5	—	2	2	11	22	3	—	—	—	1	—	1	2.	1) z. Abth. f. Geisteskr.; 2) 1 desgl., 1 z. Abth. f. Deliranten.
9	4	13	13	2	15	15	—	5	—	—	—	2	—	2	3.	1) Lungenschwindsucht z. II. med. Kl., 2 z. chirurg. Kl., 2 z. Kl. f. Ohrenkr.
19	66	85	9	15	24	13	29	12	—	—	—	—	7	7	4.	1) 1 z. Abth. f. Geisteskr., Asthma z. I. med. Kl., 1 z. Kl. f. Syphilis; 2) 3 z. Abth. f. Geisteskr., 2 z. II. med. Kl. (Gelenkrheumatismus 1).
1	4	5	5	4	9	—	11	1	—	—	—	—	—	—	5.	1) z. Abth. f. Geisteskr.
19	45	64	6	6	12	20	240	60	2	5	7	3	9	12	6.	1) 18 desgl., Lebereirrhose z. med. Kl., Fractura z. chirurg. Kl.; 2) 35 z. Abth. f. Geisteskr., Puerperalfieber und Lungenleiden z. I. med. Kl., 1 z. chirurg. Kl., Cataracta z. Kl. f. Augenkr., 1 Parturiens.
2	2	4	3	1	4	37	32	169	1	2	3	1	—	1	7.	1) z. Abth. f. Geisteskr.
3	2	5	6	1	7	5	10	15	—	—	—	3	3	6	8.	1) desgl.
1	3	4	4	2	6	25	23	148	3	2	5	—	—	—	9.	1) desgl.
119	34	153	14	5	19	27	27	34	10	1	11	10	—	10	10.	1) 20 desgl., 3 z. II. med. Kl. (Lungenschwindsucht, Lungenentzündung, Asthma, Keratitis u. Ulcus corneae z. Kl. f. Augenkr., 1 z. Kl. f. Ohrenkr., 1 Krätze; 2) 1 z. Abth. f. Geisteskr., 2 z. I. med. Kl. (Darmkatarrh), Magenblutung z. II. med. Kl., Menorrhagie z. gynäkol. Kl., Zellgewebsentzündung z. chirurg. Kl., Psoriasis z. Kl. f. Hautkr.
5	6	11	4	1	5	11	23	4	—	—	—	—	—	—	11.	1) z. Abth. f. Geisteskr.; 2) 1 z. I. med. Kl., 2 z. chirurg. Kl. (1 Zellgewebsentzündung).
—	1	1	—	—	—	—	—	—	3	2	5	—	—	—	12.	
1	—	1	—	2	2	13	—	3	5	2	7	—	—	—	13.	1) z. Abth. f. Geisteskr.
262	211	473	121	65	186	133	133	266	30	15	45	24	22	46		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1900.			Z u g a n g.									Summa des Bestandes und Zuganges.		
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.								
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.			
Transport	16	12	28	474	319	793	80	115	195	570	446	1016			
14. Tumor cerebri	1	—	1	2	3	5	2	2	4	5	5	10			
15. Lues cerebri	1	—	1	1	5	6	—	—	—	2	5	7			
16. Commotio cerebri	—	—	—	1	—	1	1	—	1	2	—	2			
17. Andere Gehirnkrankheiten	1	—	1	23	15	38	3	3	6	27	18	45			
18. Tabes dorsalis.....	—	2	2	7	4	11	—	3	3	7	9	16			
19. Eclampsie.....	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2			
20. Chorea	1	3	4	1	11	12	2	2	4	4	16	20			
21. Trismus et Tetanus	—	1	1	—	1	1	—	1	1	—	3	3			
22. Neurasthenie	—	—	—	13	3	16	4	1	5	17	4	21			
23. Neurosen	5	—	5	9	—	9	1	—	1	15	—	15			
24. Andere Nervenkrankheiten	6	3	9	11	6	17	4	7	11	21	16	37			
25. Andere Krankheiten.....	—	1	1	43	20	63	3	7	10	46	28	74			
Summa	31	22	53	585	389	974	100	141	241	716	552	1268			

A b g a n g.												Bestand am 31. März 1901.			B e m e r k u n g e n.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.						Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	
262	211	473	121	65	186	133	133	266	30	15	45	24	22	46	
2	—	2	1	1	2	—	11	1	1	2	3	1	1	2	14. 1) z. chirurg. Kl.
1	3	4	—	—	—	—	—	—	—	2	2	1	—	1	15.
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	16.
13	7	20	10	8	18	1	2	3	2	1	3	1	—	1	17. Vertigo 28, Aphasie 4, Paralysis 3, Encephalomalacie 2, Ohnmacht 2, Coma 1, Contusio 1.
2	4	6	1	4	5	13	21	4	—	—	—	1	—	1	18. 1) 1 z. Nervenkl., 1 z. chirurg. Kl., 1 z. Abth. f. Geisteskr.: 2) desgl.
—	1	1	—	—	—	—	11	1	—	—	—	—	—	—	19. 1) z. geburtshüfl. Kl.
1	11	12	—	—	—	11	22	3	1	—	1	1	3	4	20. 1) Lungenschwindsucht z. med. Kl.; 2) Parturientes.
—	2	2	—	—	—	—	11	1	—	—	—	—	—	—	21. 1) z. Kl. f. Augenkr.
13	4	17	1	—	1	12	—	2	—	—	—	1	—	1	22. 1) 1 z. med. Kl., 1 z. Kl. f. Syphilis.
6	—	6	8	—	8	11	—	1	—	—	—	—	—	—	23. 1) Furunkulose z. chirurg. Kl.
8	6	14	2	2	4	5	5	10	6	1	7	—	2	2	24. Hemiplegie 16, Parlysis 4, Neuritis 4, Neuralgie 3, je 1 mal Tuberculose des Rückenmarkes, Chloralismus, Cocainismus, Compressio medullae, Sclerosis, Athetosis, Morbus Basedowii, Syphilis.
14	6	20	5	1	6	11	11	22	10	10	20	6	—	6	25. Vulnura 5, Lungenentzündung 5, Myocarditis 4, Haematemesis 3, Blutarmuth 3, Erschöpfung 2, Bronchitis 2, Rose 2, Unterleibstypus 2, Nephritis 2, je 1 mal Hydrops ascites, Rippenbruch, Hydrarthrosis, Emphysem, Labyrintherschütterung, Taubstummheit, Uraemie, Klimacterium, Schädelbruch, Sepsis, Morbus Addisonii, Altersschwäche, Zellgewebsentzündung, Lungenschwindsucht, Herzschwäche, Brustfellentzündung, 1 sterbend eingeliefert, 5 zur Begutachtung.
324	255	579	149	81	230	157	157	314	50	31	81	36	28	64	

Chirurgische Klinik und Neben

Dirigierende Aerzte: Geheimer Medicinalrath und Professor

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1900.			Z u g a n g.						Summa des Bestands und Zuganges		
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.					
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
I. Kopf und Gesicht.												
1. Abscessus.....	1	—	1	3	5	8	—	—	—	4	5	9
2. Carcinoma.....	—	—	—	4	1	5	—	—	—	4	1	5
3. Combustio.....	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
4. Commotio cerebri.....	1	—	1	7	1	8	—	—	—	8	1	9
5. Contusio.....	1	—	1	13	2	15	—	—	—	14	2	16
6. Erysipelas.....	—	—	—	1	1	2	1	3	4	2	4	6
7. Fractura cranii.....	2	—	2	13	5	18	—	—	—	15	5	20
8. Fractura mandibulae.....	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
9. Hautausschlag.....	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
10. Lues.....	—	—	—	1	—	1	—	1	1	1	1	2
11. Lupus.....	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
12. Meningocele.....	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
13. Necrosis.....	—	—	—	—	1	1	1	—	1	1	1	2
14. Neuralgia.....	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	2	2
15. Phlegmone.....	—	—	—	7	1	8	—	—	—	7	1	8
16. Sarcoma.....	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3
17. Tuberculosis.....	—	—	—	2	1	3	1	—	1	3	1	4
18. Tumores.....	—	—	—	2	—	2	—	1	1	2	1	3
19. Vulnere.....	—	—	—	67	13	80	—	1	1	67	14	81
20. Andere Krankheiten.....	—	—	—	3	3	6	1	—	1	4	3	7
II. Augen												
	—	—	—	3	1	4	1	1	2	4	2	6
III. Ohren												
	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1
IV. Nase.												
1. Carcinoma.....	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
2. Fractura oss. n.	—	—	—	4	—	4	—	—	—	4	—	4
3. Schiefes Septum.....	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
4. Andere Krankheiten.....	—	—	—	5	—	5	—	—	—	5	—	5
V. Mund, Schlund, Speiseröhre.												
1. Abscessus.....	—	—	—	2	3	5	—	—	—	2	3	5
2. Carbunculus.....	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3
3. Carcinoma.....	—	—	—	5	—	5	1	—	1	6	—	6
4. Corpus alienum.....	—	1	1	1	—	1	—	—	—	1	1	2
Latus												
	5	1	6	153	44	197	7	9	16	165	54	219

Abtheilung für äusserlich Kranke.

r. König und Oberstabsarzt und Professor Dr. Köhler.

A b g a n g.												Bestand am 31. März 1901.					B e m e r k u n g e n.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.								Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.			
																	I.
3	5	8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1.		
3	—	3	—	—	—	11	—	1	—	1	1	—	—	—	2.	1) Delirium.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	3.		
6	1	7	—	—	—	11	—	1	1	—	1	—	—	—	4.	1) z. Nervenkl.	
14	1	15	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	5.		
1	3	4	—	—	—	11	1	1	1	—	1	—	—	—	6.	1) Parturiens.	
9	3	12	1	—	1	11	—	1	4	2	6	—	—	—	7.	1) Delirium.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	8.		
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.		
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	10.		
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	11.		
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12.		
—	1	1	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	13.		
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	14.		
7	1	8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	15.		
—	2	2	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	16.		
3	1	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	17.		
—	—	—	2	—	2	11	1	—	—	—	—	—	—	—	18.	1) x. psychiatr. Kl.	
47	11	58	5	—	5	13	21	4	9	1	10	3	1	4	19.	1) 1 desgl., Alcoholismus z. med. Kl., 1 z. Kl. f. Augenkr.; 2) z. psych. Kl.	
3	1	4	—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	1	1	20.	Parotitis, Fistula 2, Atherom, Endo- theliom.	
2	1	3	—	—	—	2	1	3	—	—	—	—	—	—			II.
																Sarcoma. Contusio. Ophthalmoplegie. Vulnus, Cicatrix. Keratitis.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1			III.
																Chron. Mittelohrentzündung.	
																IV.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1.		
3	—	3	—	—	—	11	—	1	—	—	—	—	—	—	2.	1) z. Kl. f. Ohrenkr.	
—	—	—	—	—	—	11	—	1	—	—	—	—	—	—	3.	1) z. med. Kl.	
4	—	4	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	4.	Vulnera 4, Epistaxis.	
																V.	
2	2	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1.		
2	—	2	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	2.		
3	—	3	—	—	—	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3.		
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.		
117	38	155	8	—	8	11	4	15	23	5	28	6	7	13			

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1900.			Z u g a n g.						Summa des Bestandes und Zuganges		
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.					
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	5	1	6	153	44	197	7	9	16	165	54	219
5. Diphtheria	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	—
6. Epulis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	—
7. Labium fissum	1	—	1	7	2	9	—	—	—	8	2	10
8. Labium et palatum fissum	—	—	—	5	3	8	—	—	—	5	3	8
9. Strictura oesophagi	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	—
10. Tumores	—	—	—	—	1	1	1	—	1	1	1	—
11. Ulcera et Vulnera	—	—	—	5	1	6	—	—	—	5	1	6
12. Andere Krankheiten	1	—	1	2	3	5	1	—	1	4	3	7
VI. Hals und Nacken.												
1. Abscessus	2	—	2	5	4	9	—	2	2	7	6	13
2. Carcinoma	1	—	1	—	1	1	3	2	5	4	3	7
3. Lymphomata	—	—	—	10	4	14	3	4	7	13	8	21
4. Phlegmone	—	—	—	6	1	7	1	—	1	7	1	8
5. Stenosis laryngis	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
6. Struma	—	—	—	1	9	10	1	—	1	2	9	11
7. Tuberculosis	—	2	2	10	13	23	2	2	4	12	17	29
8. Tumores	—	—	—	1	2	3	1	—	1	2	2	4
9. Vulnera	—	—	—	4	1	5	—	—	—	4	1	5
10. Andere Krankheiten	1	—	1	2	—	2	—	—	—	3	—	3
VII. Brust und Rücken.												
1. Abscessus	—	1	1	4	4	8	—	—	—	4	5	9
2. Carbunculus	—	—	—	4	—	4	—	—	—	4	—	4
3. Carcinoma	—	—	—	—	17	17	—	1	1	—	18	18
4. Contusio	2	—	2	25	9	34	1	—	1	28	9	37
5. Empyema	—	1	1	1	1	2	8	7	15	9	9	18
6. Fractura costarum	2	—	2	13	4	17	2	—	2	17	4	21
7. Fractura claviculae	—	—	—	7	2	9	—	—	—	7	2	9
8. Fractura scapulae	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3
9. Lymphadenitis	2	—	2	7	1	8	—	—	—	9	1	10
10. Lymphomata	—	—	—	—	2	2	—	1	1	—	3	3
11. Mastitis	—	3	3	—	11	11	—	6	6	—	20	20
12. Phlegmone	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1
13. Sarcoma	1	—	1	2	1	3	—	—	—	3	1	4
14. Tuberculosis	—	1	1	3	3	6	—	—	—	3	4	7
15. Tumores	1	—	1	1	2	3	—	1	1	2	3	5
16. Vulnera	2	—	2	24	2	26	—	—	—	26	2	28
17. Andere Krankheiten	—	1	1	4	2	6	—	6	6	4	9	13
VIII. Wirbelsäule.												
1. Caries	—	—	—	—	2	2	1	1	2	1	3	4
2. Contusio	—	1	1	8	—	8	—	—	—	8	1	9
Latus	21	11	32	318	156	474	33	43	76	372	210	582

A b g a n g.												Bestand am 31. März 1901.			B e m e r k u n g e n.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.						Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	
17	38	155	8	—	8	11	4	15	23	5	28	6	7	13	
—	—	—	—	—	—	11	—	1	—	—	—	—	—	—	5. 1) z. Kinderkl.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.
4	1	5	—	—	—	—	—	—	3	1	4	1	—	1	7.
4	2	6	—	1	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	8.
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10.
3	1	4	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	11.
2	2	4	1	—	1	—	—	—	—	1	1	1	—	1	12. Defectus, Pharyngitis, Speiseröhren- krampf, Zahnfleischentzündung, Phlegmone, Cyste, Stomatitis.
VI.															
3	5	8	—	—	—	11	21	2	1	—	1	2	—	2	1. 1) Otitis z. Kl. f. Ohrenkr.; 2) z. Kl. f. Syphilis.
1	1	2	—	1	1	11	—	1	2	1	3	—	—	—	2. 1) z. Kl. f. Halskr.
11	5	16	1	—	1	11	22	3	—	—	—	1	1	3.	1) Eczem z. Kl. f. Hautkr.; 2) 1 z. Kinderkl., 1 z. Kl. f. Syphilis.
5	1	6	—	—	—	11	—	1	1	—	1	1	—	1	4.
—	—	—	—	—	—	11	—	1	—	—	—	—	1	1	5. 1) z. II. med. Kl.
2	5	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	4	6.
8	14	22	—	—	—	11	—	1	—	1	1	3	2	5	7. 1) z. Kl. f. Halskr.
—	2	2	1	—	1	11	—	1	—	—	—	—	—	—	8. 1) desgl.
2	—	2	—	—	—	1	1	12	—	—	—	1	—	1	9. 1) z. psychiatr. Kl.
3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10. Fistel 2, Athemnot.
VII.															
3	5	8	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1.
3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	2.
—	11	11	—	1	1	11	1	—	4	4	—	1	1	3.	1) Oculomotoriuslähmung z. Nervenkl.
24	8	32	3	1	4	—	—	—	1	—	1	—	—	—	4.
3	3	6	1	—	1	11	1	2	2	4	3	3	6	5.	1) Masern z. Kinderkl.
10	3	13	2	—	2	12	—	2	1	1	2	2	—	2	6. 1) Delirium.
6	1	7	—	—	—	11	1	1	—	1	—	—	—	—	7. 1) Perimetritis z. gynäkol. Kl.
2	—	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.
6	1	7	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1	9.
—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10.
—	17	17	—	—	—	12	2	—	—	—	—	—	1	1	11. 1) Parturientes.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12.
3	1	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	13.
3	1	4	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	2	2	14.
—	2	2	—	—	—	11	1	2	—	2	—	—	—	—	15. 1) z. Nervenkl.
21	2	23	—	—	—	11	—	1	3	—	3	1	—	1	16. 1) Delirium.
1	6	7	1	—	1	1	1	2	1	2	3	—	—	—	17. Brustfellentzündung 5. Verwachsungen, Eczem, Rose, Lupus, Cysten, Gan- graen.
VIII.															
—	1	1	—	—	—	12	2	—	—	—	—	1	—	1	1. 1) Masern z. Kinderkl., Keratitis z. Kl. f. Augenkr.
7	—	7	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.
258	147	405	21	6	27	23	17	40	46	18	64	24	22	46	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1900.			Z u g a n g.									Summa des Bestandes und Zugangs		
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.								
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	21	11	32	318	156	474	33	43	76	372	210	582			
3. Fractura	—	—	—	5	2	7	—	—	—	5	2	7			
4. Kyphosis	1	—	1	4	1	5	1	—	1	6	1	7			
5. Scoliosis	—	—	—	1	4	5	—	—	—	1	4	5			
6. Spina bifida	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1			
7. Spondylitis	—	2	2	1	—	1	2	1	3	3	3	6			
8. Tuberculosis	2	—	2	2	6	8	—	1	1	4	7	11			
9. Andere Krankheiten	—	—	—	4	2	6	—	—	—	4	2	6			
IX. Bauch.															
1. Abscessus	1	—	1	3	1	4	—	—	—	4	1	5			
2. Carcinoma	1	1	2	4	4	8	5	3	8	10	8	18			
3. Cholelithiasis	—	—	—	1	2	3	—	1	1	1	3	4			
4. Echinococcus	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2			
5. Fistula	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	3	3			
6. Hernia inguinalis	4	2	6	25	4	29	3	1	4	32	7	39			
7. Hernia cruralis	—	—	—	5	9	14	—	4	4	5	13	18			
8. Hernia umbilicalis	—	—	—	1	7	8	—	—	—	1	7	8			
9. Ileus	—	—	—	—	4	4	—	2	2	—	6	6			
10. Peritonitis	—	3	3	8	6	14	4	2	6	12	11	23			
11. Sarcoma	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1			
12. Tumores	—	—	—	1	7	8	1	6	7	2	13	15			
13. Vulnere	—	—	—	5	—	5	—	—	—	5	—	5			
14. Typhlitis et Perityphlitis	—	4	4	14	9	23	6	5	11	20	18	38			
15. Andere Krankheiten	1	2	3	10	7	17	1	8	9	12	17	29			
X. Mastdarm.															
1. Carcinoma	—	—	—	6	8	14	1	—	1	7	8	15			
2. Fissura ani	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3			
3. Fistula ani	—	2	2	10	4	14	3	2	5	13	8	21			
4. Haemorrhoids	—	—	—	8	5	13	3	2	5	11	7	18			
5. Peri- und Paraproctitis	2	1	3	2	4	6	3	—	3	7	5	12			
6. Prolapsus recti	—	—	—	5	3	8	—	—	—	5	3	8			
7. Strictura	—	1	1	—	6	6	—	5	5	—	12	12			
8. Tumor	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1			
9. Andere Krankheiten	—	—	—	3	4	7	—	2	2	3	6	9			
XI. Harn- und Geschlechts-Organen.															
1. Carcinoma	—	—	—	2	1	3	—	3	3	2	4	6			
2. Corpus alienum	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1			
3. Cystitis	1	—	1	2	—	2	2	1	3	5	1	6			
4. Fistula	—	—	—	1	1	2	—	1	1	1	2	3			
5. Gonorrhoea	—	—	—	3	—	3	1	—	1	4	—	4			
6. Hydrocele	—	—	—	14	—	14	—	—	—	14	—	14			
7. Hydronephrosis	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1			
Latus	34	29	63	473	273	746	70	94	164	577	396	973			

A b g a n g.												Bestand am 31. März 1901.			B e m e r k u n g e n.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.						Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	
258	147	405	21	6	27	23	17	40	46	18	64	24	22	46	
1	1	2	1	—	1	1	—	2	—	1	1	1	—	1	3. 1) Paraplegie z. Nervenkl., 1 Delirium.
2	—	2	3	—	3	1	1	2	—	—	—	—	—	—	4. 1) z. Kinderkl. (1 Diphtherie).
—	3	3	—	—	—	11	—	1	—	1	1	—	—	—	5. 1) Delirium.
—	—	—	—	—	—	11	—	1	—	—	—	—	—	—	6. 1) z. Kinderkl.
3	2	5	—	—	—	11	1	1	—	—	—	—	—	—	7. 1) z. Nervenkl.
2	5	7	—	—	—	11	21	2	—	—	—	1	1	2	8. 1) desgl.; 2) z. Kinderkl.
2	1	3	1	—	1	—	1	1	—	—	—	1	—	1	9. Verletzung 2. Erschütterung, Luxatio.
															IX.
3	1	4	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1.
1	2	3	—	—	—	12	—	2	7	6	13	—	—	—	2. 1) z. med. Kl.
1	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	3.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1	4.
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	5.
20	5	25	6	—	6	12	—	2	2	1	3	2	1	3	6. 1) desgl. (1 Bronchitis).
3	6	9	—	—	—	12	2	2	2	1	3	—	4	4	7. 1) Hemiplegie z. I. med. Kl., 1 z. III. med. Kl.
—	6	6	1	—	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	8.
—	1	1	—	—	—	11	1	—	4	4	—	—	—	—	9. 1) z. III. med. Kl.
2	5	7	—	—	—	11	21	2	9	4	13	—	1	1	10. 1) desgl.; 2) z. Kinderkl.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11.
1	3	4	—	4	4	—	12	2	1	4	5	—	—	—	12. 1) z. I. med. Kl.
—	—	—	1	—	1	—	—	—	3	—	3	1	—	1	13.
14	12	26	—	—	—	11	24	5	3	2	5	2	—	2	14. 1) desgl.; 2) Parametritis z. gynäkol. Kl., Hysterie z. Nervenkl., 1 z. Kinderkl., 1 Parturiens.
6	8	14	1	—	1	2	6	8	2	2	4	1	1	2	15. Contusio 7. Magenerweiterung 4. Corpus alienum 3. Verwachsungen 2. Obstipatio 2. Darmstenose 2. Ascites 2, je 1 mal Tuberculose. Empyem der Gallenblase, Cholecystitis, Lebervergrößerung. Magengeschwür, Sanduhrmagen.
															X.
3	5	8	—	—	—	—	—	—	3	1	4	1	2	3	1.
2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.
10	7	17	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	1	4	3.
8	5	13	2	—	2	11	21	2	—	1	1	—	—	—	4. 1) z. psychiatr. Kl.; 2) Neurasthenie z. I. med. Kl.
5	4	9	—	—	—	—	11	1	1	—	1	1	—	1	5. 1) Lungenschwindsucht z. I. med. Kl.
4	3	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	6.
—	7	7	—	1	1	—	—	—	—	2	2	—	2	2	7.
—	—	—	—	—	—	—	11	1	—	—	—	—	—	—	8.
2	4	6	—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	1	1	9. Neubildungen 3. Tuberculose 2. Vuln- nera 2, Blutung 1, Ulcus 1.
															XI.
2	—	2	—	—	—	—	12	2	—	2	2	—	—	—	1. 1) z. gynäkol. Kl.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.
3	1	4	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	3.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	1	—	1	4.
1	—	1	—	—	—	13	—	3	—	—	—	—	—	—	5. 1) 1 z. Kinderkl., 2 z. Kl. f. Syphilis.
13	—	13	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.
373	251	624	39	11	50	41	42	83	83	55	138	41	37	78	

B e m e r k u n g e n.
Complicationen resp. Krankheiten, die
im Krankenhause hinzutraten.

1) Paraplegie z. Nervenkl., 1 Delirium.
4.) z. Kinderkl. (1 Diphtherie).
5.) Delirium.
6.) z. Kinderkl.
7.) z. Nervenkl.
8.) desgl.; 2) z. Kinderkl.
9. Verletzung 2. Erschütterung, Luxatio.

IX.
1.
2.
1) z. med. Kl.
3.
4.
5.
6.
1) desgl. (1 Bronchitis).
7.) Hemiplegie z. I. med. Kl., 1 z. III.
8. med. Kl.
9.) z. III. med. Kl.
10.) desgl.; 2) z. Kinderkl.
11.
12.) z. I. med. Kl.
13.
14.) desgl.; 2) Parametritis z. gynäkol.
Kl., Hysterie z. Norvenkl., 1 z. Kin-
derkl., 1 Parturiens.

15. Contusio 7. Magenerweiterung 4. Cor-
pus alienum 3. Verwachsungen 2.
Obstipatio 2. Darmstenose 2. Ascites
2, je 1 mal Tuberculose. Empyem
der Gallenblase, Cholecystitis, Leber-
vergrößerung. Magengeschwür,
Sanduhrmagen.

X.
1.) z. psychiatr. Kl.; 2) Neurasthenie z.
I. med. Kl.
1) Lungenschwindsucht z. I. med. Kl.
5.
6.
7.
8.) z. gynäkol. Kl.
9. Neubildungen 3. Tuberculose 2. Vul-
nera 2, Blutung 1, Ulcus 1.

XI.
1.) z. gynäkol. Kl.
2.
3.
4.
5.) 1 z. Kinderkl., 2 z. Kl. f. Syphilis.
6.
7.

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1900.			Z u g a n g.									Summa des Bestandes und Zugänge		
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.								
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	34	29	63	473	273	746	70	94	164	577	396	973			
8. Kryptorchismus	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—	1	—	—
9. Lithiasis	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	—	2	—	—
10. Orchitis et Epididymitis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—	1	—	—
11. Phimosis et Paraphimosis	—	—	—	5	—	5	2	—	2	7	—	—	7	—	—
12. Prostatitis	—	—	—	12	—	12	6	—	6	18	—	—	18	—	—
13. Pyonephrosis	—	—	—	—	1	1	—	2	2	—	3	—	—	3	—
14. Ren mobilis	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	3	—	—	3	—
15. Sarcoma	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—	1	—	—
16. Stricture urethrae	1	—	1	9	—	9	3	—	3	13	—	—	13	—	—
17. Tuberculosis	1	—	1	11	—	11	1	1	2	13	1	14	14	1	14
18. Tumores	—	—	—	4	—	4	2	1	3	6	1	7	7	1	7
19. Varicocele	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	—	3	—	—
20. Vulnura	—	—	—	1	—	1	1	—	1	2	—	—	2	—	—
21. Peri- und Parametritis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	—	1	—	—
22. Andere Krankheiten	1	—	1	10	6	16	1	3	4	12	9	21	21	9	21
XII. Becken- und Lenden-Gegend.															
1. Abscessus	1	—	1	7	4	11	2	—	2	10	4	14	14	4	14
2. Bubo inguinalis	2	1	3	22	2	24	1	—	1	25	3	28	28	3	28
3. Contusio	1	—	1	4	2	6	1	—	1	6	2	8	8	2	8
4. Fistula	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3	3	2	3
5. Fractura ossis pelvis	2	1	3	6	1	7	—	—	—	8	2	10	10	2	10
6. Ischias	—	—	—	2	1	3	1	2	3	3	3	6	6	3	6
7. Osteomyelitis	1	—	1	—	1	1	—	—	—	1	1	2	2	1	2
8. Sarcoma	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—	1	—	—
9. Tuberculosis	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	—	3	—	—
10. Andere Krankheiten	—	1	1	2	1	3	2	1	3	4	3	7	7	3	7
XIII. Obere Extremitäten.															
1. Abscessus	—	—	—	3	2	5	1	1	2	4	3	7	7	3	7
2. Ankylosis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—	1	—	—
3. Arthritis humeri	—	—	—	3	2	5	1	—	1	4	2	6	6	2	6
4. Arthritis cubiti	—	1	1	2	2	4	2	1	3	4	4	8	8	4	8
5. Arthritis manus	—	—	—	1	5	6	—	1	1	1	6	7	7	6	7
6. Bursitis	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	—	3	—	—
7. Carcinoma	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—	1	—	—
8. Caries	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	—	—	1	—
9. Combustio	1	1	2	3	2	5	—	—	—	4	3	7	7	3	7
10. Congelatio	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	—	—	1	—
11. Conquassatio	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	—	3	—	—
12. Contractura	1	—	1	—	—	—	1	—	1	2	—	—	2	—	—
13. Contusio	—	1	1	12	1	13	—	—	—	12	2	14	14	2	14
14. Corpus alienum articulorum	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—	1	—	—
15. Distorsio	—	—	—	4	—	4	1	—	1	5	—	—	5	—	—
16. Erysipelas	—	—	—	3	1	4	—	—	—	3	1	4	4	1	4
Latus	46	35	81	621	314	935	99	108	207	766	457	1223			

A b g a n g.												Bestand am 31. März 1901.				B e m e r k u n g e n. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
w.	Sa.		m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
3	251	624	39	11	50	41	42	83	83	55	138	41	37	78		
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10.	
5	—	5	—	—	—	12	—	2	—	—	—	—	—	—	11. 1) 1 z. II. med. Kl., 1 z. Kinderkl.	
11	—	11	1	—	1	—	—	—	5	—	5	1	—	1	12.	
—	1	1	—	—	—	11	—	1	—	—	—	—	1	1	13. 1) z. med. Kl.	
—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	14.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	15.	
10	—	10	1	—	1	12	—	2	—	—	—	—	—	—	16. 1) 1 z. Abth. f. Krampfr., 1 z. Kl. f. Ohrenkr.	
9	1	10	1	—	1	11	—	1	1	—	1	1	—	1	17. 1) z. I. med. Kl.	
4	—	4	1	—	1	11	—	1	1	—	1	—	—	—	18. 1) desgl.	
2	—	2	—	—	—	11	—	1	—	—	—	—	—	—	19. 1) z. Kl. f. Ohrenkr.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	20.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	21.	
11	4	15	—	2	2	—	2	2	—	1	1	—	1	1	22. Retentio urinae 4, Abscessus 2, Cystis 2, je 1 mal Prostat hypertrophie, Syphilis, Infiltratio urinae, Haematurie, Furunkel, Tubargravidität, Contusio.	
															XII.	
6	4	10	—	—	—	11	—	1	2	—	2	1	—	1	1. 1) z. Kinderkl.	
24	2	26	—	—	—	11	—	1	—	—	—	—	1	1	2. 1) z. Kl. f. Syphilis.	
2	1	3	3	—	3	11	21	2	—	—	—	—	—	—	3. 1) Neuritis z. Nervenkl.; 2) z. Abth. f. Krampfr.	
—	2	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
6	2	8	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	5.	
—	2	2	2	1	3	—	—	—	—	—	—	1	—	1	6.	
1	—	1	—	—	—	—	11	1	—	—	—	—	—	—	7. 1) Parturiens.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1	9.	
2	2	4	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	1	1	10. Vulnus, Decubitus, Phlegmone, Thrombose, Ostitis.	
															XIII.	
2	3	5	—	—	—	11	—	1	—	—	—	1	—	1	1. 1) z. Nervenkl.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	2.	
2	2	4	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	3.	
3	4	7	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
1	5	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	5.	
3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	7.	
—	—	—	—	—	—	11	—	1	—	—	—	—	—	—	8. 1) Lungenschwindsucht z. med. Kl.	
4	3	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10.	
3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12.	
9	2	11	3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	13.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	14.	
3	—	3	—	—	—	11	—	1	—	—	—	1	—	1	15. 1) Delirium.	
2	1	3	—	—	—	11	—	1	—	—	—	—	—	—	16. 1) z. Abth. f. Krampfr.	
509	297	806	57	14	71	53	49	102	96	56	152	50	42	92		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1900.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zugangs		
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.					
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	46	35	81	621	314	935	99	108	207	766	457	1223
17. Fistula	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—
18. Fractura humeri	1	—	1	11	4	15	—	—	—	12	4	16
19. Fractura antibrachii	—	—	—	5	3	8	—	—	—	5	3	8
20. Fractura radii	—	—	—	3	2	5	1	—	1	4	2	6
21. Fractura ulnae	—	—	—	3	1	4	—	—	—	3	1	4
22. Fractura olecrani	1	—	1	1	1	2	—	—	—	2	1	3
23. Fractura oss. carpi et metac.	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	—
24. Fractura digitorum	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—
25. Fremdkörper	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—
26. Gangrän	—	—	—	3	—	3	1	—	1	4	—	—
27. Hautkrankheiten	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
28. Luxatio humeri	—	—	—	7	1	8	—	—	—	7	1	8
29. Lymphadenitis	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	—
30. Osteomyelitis	1	—	1	1	—	1	1	—	1	3	—	—
31. Panaritium	2	5	7	1	15	16	—	—	—	3	20	23
32. Phlegmone	2	2	4	20	18	38	8	—	8	30	20	50
33. Sarcoma	2	—	2	—	—	—	—	—	—	2	—	—
34. Spina ventosa	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—
35. Tendovaginitis	—	—	—	1	3	4	—	—	—	1	3	4
36. Tuberculosis	2	1	3	8	11	19	—	1	1	10	13	23
37. Vulnura	4	—	4	34	11	45	—	—	—	38	11	49
38. Andere Krankheiten	1	—	1	4	2	6	1	—	1	6	2	8
XIV. Untere Extremitäten.												
1. Abscessus	2	1	3	14	1	15	4	2	6	20	4	24
2. Arthritis coxae	3	1	4	16	6	22	5	1	6	24	8	32
3. Arthritis genu	7	2	9	12	11	23	4	6	10	23	19	42
4. Arthritis pedis	1	3	4	4	4	8	2	1	3	7	8	15
5. Bursitis	—	—	—	3	5	8	1	—	1	4	5	9
6. Carcinoma	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	—
7. Combustio	1	1	2	7	6	13	1	1	2	9	8	17
8. Congelatio	1	—	1	5	—	5	2	—	2	8	—	—
9. Conquassatio	1	—	1	1	1	2	—	—	—	2	1	3
10. Contractura	—	—	—	2	—	2	1	—	1	3	—	—
11. Contusio	3	—	3	56	9	65	2	—	2	61	9	70
12. Corbus mobile articul.	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
13. Distorsio	—	—	—	24	11	35	3	—	3	27	11	38
14. Elephantiasis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	—
15. Erysipelas	—	—	—	3	—	3	1	1	2	4	1	5
16. Exostosis	—	—	—	3	—	3	2	1	3	5	1	6
17. Fistula	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3
18. Fractura colli femoris	3	4	7	9	8	17	2	—	2	14	12	26
19. Fractura femoris	1	5	6	15	6	21	2	2	4	18	13	31
20. Fractura tibiae	3	—	3	8	—	8	—	—	—	11	—	—
21. Fractura fibulae	1	—	1	6	—	6	—	—	—	7	—	—
22. Fractura cruris	8	—	8	39	8	47	5	1	6	52	9	61
Latus	97	60	157	960	469	1429	148	125	273	1205	654	1859

A b g a n g.												Bestand am 31. März 1901.			B e m e r k u n g e n.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.						Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	
09	297	806	57	14	71	53	49	102	96	56	152	50	42	92	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	17.
8	4	12	1	—	1	1	—	1	—	—	—	2	—	2	18.
2	3	5	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1	19.
4	2	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	20.
3	1	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	21.
2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	22.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	23.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	24.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	25.
1	—	1	—	—	—	1	—	1	2	—	2	—	—	—	26.
1	1	2	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	27.
4	1	5	2	—	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	28.
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	29.
3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	30.
2	20	22	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	31.
21	16	37	—	—	—	12	21	3	2	3	5	5	—	5	32.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	33.
—	2	2	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	1	2	34.
6	8	14	1	1	2	1	2	3	1	1	2	1	1	2	35.
30	8	38	2	—	2	1	1	12	1	—	1	4	2	6	36.
4	2	6	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	37.
															38.
															XIV.
17	4	21	1	—	1	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1.
15	4	19	2	2	4	—	—	—	—	—	—	7	2	9	2.
15	16	31	2	—	2	12	22	4	—	1	1	4	—	4	3.
5	8	13	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1	4.
3	5	8	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.
8	6	14	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	1	2	7.
3	—	3	—	—	—	1	—	1	—	—	—	4	—	4	8.
2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.
2	—	2	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	10.
48	8	56	4	1	5	15	—	5	—	—	—	4	—	4	11.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	12.
18	11	29	3	—	3	16	—	6	—	—	—	—	—	—	13.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	14.
3	1	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	15.
4	1	5	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	16.
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	17.
6	8	14	2	1	3	—	—	—	1	2	3	5	1	6	18.
10	9	19	1	—	1	12	24	6	2	—	2	3	—	3	19.
9	—	9	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	20.
7	—	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	21.
39	3	42	—	—	—	16	22	8	2	—	2	5	4	9	22.
521	456	1277	84	19	103	87	62	149	110	63	173	102	55	157	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1900.			Z u g a n g.									Summa des Bestandes und Zugangs		
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.								
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	97	60	157	960	469	1429	148	125	273	1205	654	1859			
23. Fractura malleoli	4	2	6	23	7	30	1	—	1	28	9	37			
24. Fractura oss. tarsi et metatarsi	—	—	—	5	1	6	1	—	1	6	1	7			
25. Fractura digitorum pedis	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2			
26. Fractura patellae	3	—	3	3	1	4	—	—	—	6	1	7			
27. Gangraena	1	—	1	7	2	9	1	—	1	9	2	11			
28. Genu valgum	—	1	1	1	—	1	—	—	—	1	1	2			
29. Haemarthrosis und Hydrops	6	—	6	26	10	36	3	1	4	35	11	46			
30. Hallux valgus	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2			
31. Hautkrankheiten	—	—	—	6	2	8	—	—	—	6	2	8			
32. Luxatio coxae	1	2	3	—	2	2	—	—	—	1	4	5			
33. Luxatio pedis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1			
34. Lymphangitis	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2			
35. Necrosis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1			
36. Osteomyelitis	3	1	4	14	2	16	3	—	3	20	3	23			
37. Ostitis et Periostitis	—	—	—	1	5	6	1	—	1	2	5	7			
38. Pes planus	1	1	2	6	4	10	—	4	4	7	9	16			
39. Pes valgus	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1			
40. Pes varus	—	—	—	15	7	22	—	—	—	15	7	22			
41. Phlebitis	1	2	3	2	9	11	—	2	2	3	13	16			
42. Phlegmone	3	—	3	21	17	38	3	4	7	27	21	48			
43. Rheumatismus articulorum	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1			
44. Sarcoma	—	1	1	3	1	4	—	—	—	3	2	5			
45. Tendovaginitis	—	—	—	1	2	3	—	1	1	1	3	4			
46. Tuberculosis	6	7	13	45	31	76	3	3	6	54	41	95			
47. Tumor	—	—	—	1	2	3	—	1	1	1	3	4			
48. Ulcus cruris et pedis	10	8	18	42	113	155	2	6	8	54	127	181			
49. Unguis incarnatus	—	1	1	7	1	8	—	—	—	7	2	9			
50. Varices	1	2	3	8	8	16	1	5	6	10	15	25			
51. Verkrümmungen	—	—	—	3	6	9	—	1	1	3	7	10			
52. Vulnura	3	—	3	23	8	31	2	—	2	28	8	36			
53. Andere Krankheiten	—	2	2	18	16	34	3	1	4	21	19	40			
XV. Allgemeine Krankheiten . . .	5	5	10	66	25	91	6	10	16	77	40	117			
XVI. Nicht chirurg. Krankheiten .	1	—	1	13	14	27	—	4	4	14	18	32			
Summa	146	95	241	1326	769	2095	178	168	346	1650	1032	2682			

A b g a n g.												Bestand am 31. März 1901.		B e m e r k u n g e n.		
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.					Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.		
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
821	456	1277	84	19	103	87	62	149	110	63	173	102	55	157		
23	9	32	3	—	3	—	—	—	—	—	—	2	—	2	23.	
4	1	5	—	—	—	11	—	1	—	—	—	1	—	1	24.	1) Delirium.
1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	25.	
5	1	6	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	26.	
1	1	2	1	—	1	11	—	1	4	1	5	2	—	2	27.	1) z. Nervenkl.
—	1	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	28.	
32	8	40	1	—	1	—	11	1	1	—	1	1	2	3	29.	1) Mittelohrentzündung z. Kl. f. Ohrenkr.
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	30.	
4	2	6	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	31.	
1	3	4	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	32.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	33.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	34.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	35.	
11	3	14	2	—	2	—	—	—	1	—	1	6	—	6	36.	
2	3	5	—	—	—	11	1	—	1	1	—	—	—	—	37.	1) Parturiens.
6	8	14	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	38.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	39.	
13	6	19	—	—	—	11	—	1	—	—	—	1	1	2	40.	1) z. Kinderkl.
1	9	10	1	—	1	11	23	4	—	—	—	1	1	1	41.	1) 1 z. III. med. Kl. (Nephritis); 2) 1 desgl., 2 Parturientes.
18	16	34	1	—	1	11	—	1	3	2	5	4	3	7	42.	1) z. Abth. f. Krampfkr.
—	—	—	—	—	—	11	1	—	—	—	—	—	—	—	43.	1) z. med. Kl.
1	2	3	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	44.	
1	3	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	45.	
40	30	70	2	1	3	15	22	7	1	1	2	6	7	13	46.	1) Lungentuberkulose z. II. med. Kl., 2 z. psychiatr. Kl., 2 z. Kinderkl. (1 Diphtherie); 2) Masern desgl., 1 z. Kl. f. Ohrenkr.
—	1	1	—	2	2	—	—	—	—	—	—	1	—	1	47.	
42	118	160	—	—	—	14	—	4	1	—	1	7	9	16	48.	1) 1 z. I. med. Kl., 1 z. Abth. f. Krampf- kr., 2 z. Kl. f. Syphilis.
6	2	8	—	—	—	11	—	1	—	—	—	—	—	—	49.	1) Paralysis agitans z. Nervenkl.
8	12	20	1	—	1	13	3	1	—	1	—	—	—	—	50.	1) Bronchitis z. I. med. Kl., 2 Partu- rientes.
3	4	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	3	—	51.	
24	8	32	2	—	2	11	—	1	1	—	1	—	—	—	52.	1) Tabes dorsalis z. Nervenkl.
16	18	34	4	—	4	1	1	2	—	—	—	—	—	—	53.	Oedema 16, Eiterblasen 3, je 1 mal Coxa vara. Spina ventosa, Muskel- zerrung. Gummä, Neuralgie, Sehnen- zerreissung. Lipom.
40	16	56	6	2	8	8	4	12	13	8	21	10	10	20	XV.	Tuberkulosis 27, Arthritis 25, Osteo- myelitis 6, Hautkrankheiten 9, Erys- sipelas 6, Abscessus 3, rhachitische Verkrümmungen 3, Vulnere 3, Contu- sio 3, Sarcoma 3, Lymphomata 3, Phlegmon 3, Combustio 3, Carci- noma 3, Lipoma 2, Lues 2, Tumor 2, Gangraena 2, je 1 mal Atherom, Con- gelatio, Contractura, Periostritis, Trau- ma. Spina ventosa, Tendovaginitis.
6	18	24	2	—	2	4	—	4	2	—	2	—	—	—	XVI.	Neurasthenie 2, je 1 mal Lungenoedem, Delirium, Epilepsie, Pyaemie, Apo- plexie, Amenorrhoe, Geisteskrank- heit. Schwangerschaft, Lungen- schwindsucht, Krätze, Athemnoth, Paralysis 3 zur Begutachtung, 5 Be- gleiter, 4 Nihil, 2 todt eingeliefert.
1134	761	1895	116	25	141	116	78	194	139	77	216	145	91	236		

1) Delirium.

1) z. Nervenkl.

1) Mittelohrentzündung z. Kl. f. Ohrenkr.

1) Parturiens.

1) z. Kinderkl.

1) 1 z. III. med. Kl. (Nephritis); 2) 1 desgl., 2 Parturientes.

1) z. Abth. f. Krampfkrr.

1) z. med. Kl.

1) Lungentuberkulose z. II. med. Kl., 2 z. psychiatr. Kl., 2 z. Kinderkl. (1 Diphtherie); 2) Masern desgl., 1 z. Kl. f. Ohrenkr.

1) 1 z. I. med. Kl., 1 z. Abth. f. Krampfkrr., 2 z. Kl. f. Syphilis.

1) Paralysis agitans z. Nervenkl.

1) Bronchitis z. I. med. Kl., 2 Parturientes.

1) Tabes dorsalis z. Nervenkl.

Oedema 16, Eiterblasen 3, je 1 mal Coxa vara, Spina ventosa, Muskelzerrung, Gumma, Neuralgie, Sehnenzerreissung, Lipom.

Tuberkulosis 27, Arthritis 25, Osteomyelitis 6, Hautkrankheiten 9, Erysipelas 6, Abscessus 3, rhachitische Verkrümmungen 3, Vulnura 3, Contusio 3, Sarcoma 3, Lymphomata 3, Phlegmone 3, Combustio 3, Carcinoma 3, Lipoma 2, Lues 2, Tumor 2, Gangraena 2, je 1 mal Atherom, Congelatio, Contractura, Periostitis, Trauma, Spina ventosa, Tendovaginitis.

Neurasthenie 2, je 1 mal Lungenoedem, Delirium, Epilepsie, Pyaemie, Apoplexie, Amenorrhoe, Geisteskrankheit, Schwangerschaft, Lungenschwindsucht, Krätze, Athemnoth, Paralysis, 3 zur Begutachtung, 5 Begleiter, 4 Nihil, 2 todt eingeliefert.

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1900.			Z u g a n g.						Summa des Bestandes und Zugangs		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
I. Augenlider.												
1. Blepharitis	—	—	—	7	9	16	—	—	—	7	9	16
2. Chalazion	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
3. Ectropium	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
4. Lacsiones	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1
5. Trichiasis	—	—	—	2	—	2	—	1	1	2	1	3
6. Andere Krankheiten	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
II. Bindehaut.												
1. Apoplexia subconjunct.	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
2. Conjunctivitis follicularis	1	3	4	12	10	22	—	1	1	13	14	27
3. Conjunctivitis gonorrhoeica	1	1	2	13	13	26	—	—	—	14	14	28
4. Conjunctivitis phlyctenulosa	—	—	—	1	—	1	2	—	2	3	—	3
5. Conjunctivitis simplex	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
6. Conjunctivitis m. anderen Bezeichn.	2	—	2	21	9	30	2	1	3	25	10	35
7. Xerosis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
III. Hornhaut.												
1. Ceratitis ulcerosa profunda	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
2. Ceratitis superficialis	3	3	6	13	25	38	1	3	4	17	31	48
3. Ceratitis m. anderen Bezeichn.	1	1	2	7	9	16	—	4	4	8	14	22
4. Infiltratum profundum	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
5. Laesiones	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
6. Leucoma	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
7. Maculae	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
8. Staphyloma	1	—	1	2	2	4	—	—	—	3	2	5
9. Ulcus serpens	—	1	1	13	14	27	3	1	4	16	16	32
10. Andere Krankheiten	—	—	—	5	1	6	—	—	—	5	1	6
IV. Lederhaut												
1.	—	—	—	1	—	1	—	1	1	1	1	2
V. Regenbogenhaut.												
1. Coloboma	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
2. Iridocyclitis	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
Latus	10	9	19	111	98	209	8	12	20	129	119	248

Augenkrankhe.
Professor Dr. Greeff.

A b g a n g.												Bestand am 31. März 1901.			B e m e r k u n g e n.	
Geheilt resp. verbessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.						Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.	
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
															I.	
6	7	13	—	—	—	1	2	13	—	—	—	—	—	—	1.	1) z. Kinderkl. (1 Diphtherie).
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	6.	Oedem. Verwachsung. Narbenmiss- bildung.
															II.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
13	13	26	—	—	—	—	11	1	—	—	—	—	—	—	2.	1) z. Kinderkl.
9	10	19	—	1	1	14	21	5	1	2	3	—	—	—	3.	1) 3 desgl. 1 Enteritis. Arthritis z.
3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	III. med. Kl.; 2 z. Abth. f. Krampfr.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
17	8	25	—	—	—	16	22	8	—	—	—	2	—	2	6.	1) 3 z. med. Kl. (Rose, Brustfellent- zündung. 1 z. Abth. f. Krampfr., Lymphoma z. chirurg. Kl., Bron- chialkatarrh z. Kinderkl.; 2) desgl.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	7.	1 Masern.
															III.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1.	
14	20	34	—	1	1	—	14	4	—	—	—	3	6	9	2.	1) Bronchialkatarrh z. III. med. Kl., 1 z. chirurg. Kl., 2 Keuchhusten z. Kinderkl.
7	10	17	—	—	—	11	24	5	—	—	—	—	—	—	3.	1) z. Abth. f. Krampfr.; 2) 1 z. med.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	Kl., 3 z. Kinderkl. (2 Masern).
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
2	2	4	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.	
13	11	24	—	—	—	13	23	6	—	1	1	—	1	1	9.	1) 2 z. psychiatr. Kl., Scharlach z. Kinderkl.; 2) Bronchialkatarrh des- gleichen, Rose z. I. med. Kl., 1 De- lirium.
3	—	3	—	—	—	1	—	1	1	—	1	—	1	1	10.	Cicatrix 2. Hypopyon 2. Herpes, Er- weichung.
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	IV.	Laesio. Episceleritis.
															V.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
105	85	190	1	3	4	16	17	33	2	4	6	5	10	15		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1900.			Z u g a n g.						Summa des Bestandes und Zugangs		
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.					
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	10	9	19	111	98	209	8	12	20	129	119	248
3. Iritis luetica	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3
4. Iritis serosa	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
5. Iritis m. anderen Bezeichnungen ...	1	1	2	9	7	16	4	1	5	14	9	23
6. Irido-Chorioiditis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
7. Occlusio pupillae	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
8. Andere Krankheiten	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
VI. Aderhaut.												
1. Chorioiditis disseminata	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
2. Chorioiditis m. anderen Bezeichn.	—	1	1	4	—	4	—	—	—	4	1	5
VII. Glaucoma.												
1. Glaucoma consecutivum	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	3	3
2. Glaucoma m. anderen Bezeichn. ...	—	—	—	2	7	9	—	2	2	2	9	11
VIII. Netzhaut u. Sehnerven.												
1. Ablösung der Netzhaut	1	—	1	2	2	4	1	1	2	4	3	7
2. Amblyopia	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
3. Atrophia nervi optici	—	—	—	3	2	5	—	—	—	3	2	5
4. Neuritis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
5. Retinitis morbi Brightii	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
6. Retinitis m. anderen Bezeichn.	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
IX. Linse.												
1. Cataracta cong. total.	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
2. Cataracta secundaria	—	—	—	2	4	6	—	—	—	2	4	6
3. Cataracta zonularis	—	—	—	1	3	4	—	—	—	1	3	4
4. Cataracta m. anderen Bezeichn.	—	—	—	10	8	18	4	2	6	14	10	24
5. Andere Krankheiten	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
X. Glaskörper												
—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
XI. Refractionsanomalien . .												
—	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3
XII. Augapfel.												
1. Hydrophthalmus	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
2. Microphthalmus	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1
Latus	13	11	24	154	144	298	18	18	36	185	173	358

A b g a n g.												Bestand am 31. März 1901.					B e m e r k u n g e n.
Gehellt resp. ebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.								Complicationen, resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
w.	Sa.		m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.			
5	85	190	1	3	4	16	17	33	2	4	6	5	10	15			
1	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			3.
—	—	—	—	—	—	—	11	1	—	—	—	—	—	—			4.
0	7	17	2	—	2	11	—	1	—	—	—	1	2	3			5.) Magenleiden z. II. med. Kl.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			1) z. med. Kl.
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			6.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			7.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			8.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			VI.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			1.
2	1	3	—	—	—	11	—	1	—	—	—	1	—	1			2.) Icterus z. II. med. Kl.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			VII.
—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			1.
1	7	8	—	—	—	—	11	1	—	—	—	1	1	2			2.) z. Kl. f. Syphilis.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			VIII.
2	3	5	1	—	1	11	—	1	—	—	—	—	—	—			1.) z. Abth. f. Krampfkr.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			2.
—	1	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	2	1	3			3.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			4.
—	—	—	—	—	—	11	—	1	—	—	—	—	—	—			5.) z. II. med. Kl.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			6.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			IX.
—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—			1.
2	4	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			2.
1	3	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			3.
9	9	18	1	—	1	12	21	3	—	—	—	2	—	2			4.) 1 z. I. med. Kl., 1 z. II. med. Kl.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			2) z. Abth. f. Krampfkr.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			Linsenverkalkung.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1			X. Opacitates.
1	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			XI. Myopie.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			XII.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			1.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			2.
42	131	273	6	4	10	22	20	42	2	4	6	13	14	27			

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1900.			Z u g a n g.									Summe des Bestandes und Zugangs		
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.								
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	13	11	24	154	144	298	18	18	36	185	173	358			
3. Panophthalmitis	—	—	—	4	2	6	—	—	—	4	2	6			
4. Phthisis	—	—	—	4	3	7	1	1	2	5	4	9			
XIII. Muskeln.															
1. Paralysis nervi oculomotorii	—	—	—	2	2	4	—	—	—	2	2	4			
2. Strabismus convergens	1	—	1	9	5	14	2	1	3	12	6	18			
3. Strabismus divergens	—	2	2	—	—	—	—	1	1	—	3	3			
XIV. Thränenorgane.															
1. Daeryocystitis	1	—	1	—	—	—	1	—	1	2	—	2			
2. Andere Krankheiten	—	—	—	1	—	1	1	1	2	2	1	3			
XV. Augenhöhle.															
1. Caries et Periostitis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1			
2. Exophthalmus	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2			
3. Neoplasmen	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1			
XVI. Andere Krankheiten . .	—	—	—	19	10	29	3	5	8	22	15	37			
Summa	15	13	28	197	166	363	26	27	53	223	206	429			

A b g a n g.												Bestand am 31. März 1901.				B e m e r k u n g e n. Complicationen, resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutreten.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
142	131	273	6	4	10	22	20	42	2	4	6	13	14	27		
4	2	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
3	1	4	1	2	3	—	11	1	1	—	1	—	—	—	4.	1) Gibbus z. chirurg. Kl.
																XIII.
1	1	2	—	—	—	—	11	1	—	—	—	1	—	1	1.	1) Carcinoma mammae z. chirurg. Kl.
9	5	14	2	—	2	—	—	—	—	—	—	1	1	2	2.	
—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
																XIV.
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2.	
																XV.
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1.	1) desgl.
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
																XVI.
12	9	21	2	—	2	6	6	12	—	—	—	2	—	2		Verletzungen 6, je 1 mal Panaritium, Arthrosklerose, Periostitis, Darm- katarrh, Rose, Nephritis, 2 z. Be- gutachtung.
178	152	330	11	6	17	29	28	57	3	4	7	17	16	33		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1900.			Z u g a n g.						Summa des Bestandes und Zuganges.		
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.					
	m.	w.	St.	m.	w.	St.	m.	w.	St.	m.	w.	St.
I. Aeusserer Gehörgang.												
1. Furunkel	—	—	—	—	1	1	1	—	1	1	1	2
2. Otitis externa diffusa	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
3. Verengung	—	—	—	2	—	2	1	—	1	3	—	3
4. Andere Krankheiten	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1
II. Trommelfell												
	—	—	—	3	2	5	—	—	—	3	2	5
III. Mittleres Ohr.												
1. Catarrhus acutus	—	—	—	2	—	2	1	—	1	3	—	3
2. Catarrhus chronicus	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1
3. Otitis media acuta	—	—	—	8	1	9	6	5	11	14	6	20
4. Otitis media purulenta acuta	2	4	6	34	21	55	12	6	18	48	31	79
5. Otitis media purulenta chronica	7	6	13	28	31	59	8	7	15	43	44	87
a) mit Cholesteatom	—	1	1	1	3	4	—	—	—	1	4	5
b) mit Polypen u. Granulationen	1	—	1	2	1	3	1	—	1	4	1	5
c) mit Perfor. membr. flacc.	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
6. Residuen chronischer Eiterung	—	—	—	7	7	14	—	3	3	7	10	17
7. Andere Krankheiten	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
IV. Inneres Ohr.												
1. Nerventaubheit	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
2. Nervöse Schwerhörigkeit	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
3. Andere Krankheiten	—	1	1	5	—	5	2	—	2	7	1	8
V.												
1. Parotitis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
2. Andere Krankheiten	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
VI. Nasen- u. Rachenkrankheiten												
	1	—	1	7	6	13	1	—	1	9	6	15
VII. Andere Krankheiten . .												
	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
Summa	12	12	24	105	76	181	34	22	56	151	110	261

Ohrenkrankheiten.

und Professor Dr. Trautmann.

A b g a n g.												Bestand am 31. März 1901.					B e m e r k u n g e n.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.								
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.			
—	1	1	—	—	—	11	—	1	—	—	—	—	—	—	I.		
1	—	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	1) z. III. med. Kl.	
1	—	1	—	—	—	12	—	2	—	—	—	—	—	—	2.		
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	1) Bronchitis z. I. med. Kl., Rose z.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	II. med. Kl.	
3	2	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11.	Selerose.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	III.		
2	—	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.		
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.		
10	4	14	—	—	—	13	22	5	1	—	1	—	—	—	3.	1) 1 z. II. med. Kl., 1 z. Kl. f. Augen-	
32	22	54	—	—	—	13	27	10	4	—	4	9	2	11	4.	kr., Tuberculose z. Kinderkl.; 2) Bronchialkatarrh und Mandelent-	
34	30	64	1	—	1	13	26	9	3	4	7	2	4	6	5.	zündung z. III. med. Kl.	
—	2	2	—	—	—	—	—	—	1	2	3	—	—	—	a)	1) 2 z. psychiatr. Kl., 1 z. Kinderkl.;	
2	—	2	—	—	—	12	21	3	—	—	—	—	—	—	b)	2) 2 desgl., 3 z. I. med. Kl. (2 Rose,	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	c)	Lungenschwindsucht, Abscess z.	
5	9	14	—	—	—	11	1	—	—	—	—	2	—	2	6.	chirurg. Kl.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	1) z. Abth. f. Krampfkr.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	IV.	Bluterguss in der Paukenhöhle.	
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.		
7	—	7	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.		
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	Labyrinthentzündung 4.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	V.		
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.		
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.		
6	3	9	—	1	1	1	—	1	—	—	—	2	2	4	VI.	Empyem der Highmorshöhle 8. Hyper-	
—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	—	—	—	—	—	VII.	trophie der Nasenmuscheln 3. ade-	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		noid Vegetationen.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		Magenkatarrh, Hirnhautentzündung.	
107	74	181	4	4	8	16	18	34	9	6	15	15	8	23			

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1900.			Z u g a n g.									Summa des Bestandes und Zuganges		
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.								
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
I. Nase.															
1. Eczema	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1
2. Epistaxis	—	—	—	5	—	5	—	—	—	—	—	—	5	—	5
3. Ozaena	—	—	—	1	2	3	—	—	—	—	—	—	1	2	3
4. Polypus	—	—	—	1	2	3	—	—	—	—	—	—	1	2	3
5. Rhinitis	—	1	1	1	—	1	1	—	1	—	—	—	2	1	3
6. Ulcerationes syphiliticae	—	2	2	1	1	2	—	—	—	—	—	—	1	3	4
7. Andere Krankheiten	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1
II. Nasenmuscheln und Nasen- scheidewand.															
1. Hyperplasia	—	—	—	2	1	3	—	1	1	—	—	—	2	2	4
2. Knochenleisten	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2
3. Verkrümmungen	—	—	—	5	1	6	—	2	2	—	—	—	5	3	8
4. Andere Krankheiten	—	—	—	1	2	3	—	1	1	—	—	—	1	3	4
III. Highmorshöhle															
—	—	—	—	6	1	7	2	1	3	—	—	—	8	2	10
IV. Nasenrachenraum.															
1. Pharyngitis retronasalis	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
2. Vegetationes adenoideae u. Hyper- plasia tonsillarum	1	—	1	1	2	3	—	—	—	—	—	—	2	2	4
3. Andere Krankheiten	—	—	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	2	—	2
V. Gaumen															
—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1
VI. Tonsillen.															
1. Abscessus und Peritonsillitis	—	—	—	5	5	10	1	1	2	—	—	—	6	6	12
2. Angina lacunaris s. follicularis	—	—	—	5	4	9	—	—	—	—	—	—	5	4	9
3. Entzündung	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1
4. Hypertrophie	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1
VII. Zunge															
—	—	—	—	2	1	3	—	—	—	—	—	—	2	1	3
Latus	3	3	6	42	23	65	4	7	11	49	33	82			

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1900.			Z u g a n g.						Summa des Bestandes und Zugangs		
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.					
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	3	3	6	42	23	65	4	7	11	49	33	82
VIII. Pharynx.												
1. Pharyngitis acuta	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
2. Pharyngitis chronica	—	—	—	5	1	6	—	—	—	5	1	6
3. Ulcerationes syphiliticae et gummata	—	1	1	3	2	5	—	—	—	3	3	6
4. Andere Krankheiten	—	1	1	1	1	2	—	—	—	1	2	3
IX. Oesophagus	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
X. Kehlkopf.												
1. Carcinoma	2	1	3	4	2	6	1	—	1	7	3	10
2. Laryngitis acuta	—	1	1	4	4	8	—	1	1	4	6	10
3. Laryngitis chronica	1	—	1	2	5	7	—	—	—	3	5	8
4. Paresen und Paralysen	1	—	1	1	—	1	—	—	—	2	—	2
5. Perichondritis	—	—	—	1	1	2	1	—	1	2	1	3
6. Spasmus glottidis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
7. Stenosis	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
8. Ulcera et infiltrat. tubercul.	12	2	14	55	11	66	3	4	7	70	17	87
9. Ulcerationes syphiliticae et gummata	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
10. Andere Krankheiten	1	1	2	4	—	4	—	—	—	5	1	6
XI. Andere Krankheiten . .	—	—	—	31	18	49	8	2	10	39	20	59
Summa	20	10	30	158	71	229	17	14	31	195	95	290

A b g a n g.												Bestand am 31. März 1901.				B e m e r k u n g e n. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
w.	Sa.		m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
5	27	62	4	1	5	4	3	7	1	—	1	5	2	7		
															VIII.	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
1	1	5	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	2.	1) Mittellohrentzündung z. Kl. f. Ohrenkr.
3	3	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	4.	Lupus 2, Phlegmone 1.
—	—	—	—	1	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	IX.	Carcinoma.
															X.	
2	1	3	—	—	—	2	1	13	1	1	2	2	—	2	1.	1) z. chirurg. Kl.
3	4	7	—	—	—	1	2	3	—	—	—	—	—	—	2.	1) Influenza z. I. med. Kl.; 2) Parturientes.
1	4	5	—	1	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1	3.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
1	1	2	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	5.	1) z. chirurg. Kl.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	
8	6	34	11	4	15	14	24	8	1	1	2	—	—	—	7.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	22	3	25	5	—	5	8.	1) 2 z. I. med. Kl., 1 z. Abth. f. Krampfr., Rose z. Institut f. Infectionskr.; 2) 1 z. I. med. Kl., 3 Parturientes.
5	—	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	9.	
															10.	Aphonia hysterica 5, Papillome 2, Lupus 1, Pachydermia 1, Phlegmone 1.
9	11	30	2	1	3	13	4	17	3	1	4	2	3	5	XI.	Syphilis 19, Lungenschwindsucht 10, Tumor 3, Struma 2, Gelenkrheumatismus 2, Lupus 2, Neuralgie 2, Influenza 2, je 1 mal Magenkatarrh, Magenkrebs, Darmkatarrh, Zuckerruhr, Granulom, Herpes, Haemoptoe, Pleuritis, Taboparalyse, Pseudocroup, Abscess, 1 gesundes Kind in Begleitung seiner kranken Mutter, 1 gesunde Mutter in Begleitung ihres kranken Kindes.
7	60	167	17	8	25	26	14	40	30	6	36	15	7	22		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1900.			Z u g a n g.						Summa des Bestandes und Zuganges		
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.					
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
I. Entwicklungskrankheiten . .	—	1	1	15	29	44	2	—	2	17	30	47
II. Infections- und allgemeine Krankheiten.												
1. Pocken	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
2. Scharlach	3	3	6	38	61	99	5	3	8	46	67	113
3. Scharlach und Diphtherie	—	—	—	4	4	8	1	—	1	5	4	9
4. Masern und Rôtheln	2	5	7	36	41	77	4	7	11	42	53	95
5. Parotitis epidemica	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
6. Rose	—	—	—	1	3	4	—	—	—	1	3	4
7. Diphtherie	1	2	3	63	55	118	2	4	6	66	61	127
8. Keuchhusten	2	3	5	11	18	29	—	2	2	13	23	36
9. Unterleibstypus	—	—	—	4	4	8	—	—	—	4	4	8
10. Brechdurchfall	1	2	3	26	17	43	—	—	—	27	19	46
11. Diarrhoe	4	2	6	42	38	80	3	3	6	49	43	92
12. Influenza	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
13. Gelenkrheumatismus.....	—	—	—	5	3	8	—	—	—	5	3	8
14. Blutarmuth	—	—	—	2	3	5	—	—	—	2	3	5
15. Pyaemie	—	—	—	6	8	14	1	—	1	7	8	15
16. Thier. Parasiten (ausschl. Krätze)...	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
17. Tuberculose	2	—	2	5	5	10	1	—	1	8	5	13
18. Lungenschwindsucht.....	—	—	—	6	7	13	—	2	2	6	9	15
19. Meningitis tuberculosa.....	—	—	—	10	2	12	—	—	—	10	2	12
20. Miliartuberkulose	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
21. Scrophulosis	—	2	2	1	5	6	1	3	4	2	10	12
22. Rhachitis	2	1	3	8	8	16	—	—	—	10	9	19
23. Zuckerruhr.....	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
24. Gonorrhoe	—	—	—	—	12	12	2	—	2	2	12	14
25. Constitutionelle Syphilis	1	1	2	6	7	13	—	—	—	7	8	15
26. Varicellen	2	1	3	2	—	2	—	—	—	4	1	5
27. Andere Krankheiten.....	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
III. Lokalisirte Krankheiten.												
A. Krankheiten des Nerven- systems.												
1. Geisteskrankheiten	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
2. Hirn- und Hirnhaut-Entzündung	—	—	—	3	4	7	—	—	—	3	4	7
Latus	20	23	43	301	340	641	22	24	46	343	387	730

linik.

nd Professor Dr. Heubner.

A b g a n g.												Bestand am 31. März 1901.				B e m e r k u n g e n.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
3	1	4	—	1	1	—	—	—	12	27	39	2	1	3	I.	
															II.	
—	—	—	—	—	—	11	—	1	—	—	—	—	—	—	1.	1) z. Inst. f. Infectionskr.
33	42	75	—	2	2	—	12	2	8	15	23	5	6	11	2.	1) 2 Tuberkulose z. chirurg. Kl.
—	2	2	1	—	1	—	—	—	4	2	6	—	—	—	3.	
27	30	57	—	—	—	16	29	15	5	13	18	4	1	5	4.	1) Contractur und Abscesse z. chirurg.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	5.	Kl., 2 z. Kl. f. Augenkr., 1 Binde-
—	1	1	—	1	1	—	—	—	1	1	2	—	—	—	6.	hautentzündung; 2 z. Inst. f. In-
																fectionskr.; 2) 2 z. chirurg. Kl.
49	45	94	1	3	4	2	3	15	10	6	16	4	4	8	7.	(1 Coxitis), 2 Bindehautentzündung
9	14	23	1	1	2	—	11	1	3	7	10	—	—	—	8.	z. Kl. f. Augenkr., 2 z. Kl. f. Ohren-
3	2	5	—	1	1	—	—	—	1	1	2	—	—	—	9.	kr. (Mittelohrentzündung), 3 z. Inst.
19	6	25	1	1	2	—	—	—	7	12	19	—	—	—	10.	f. Infectionskr.
19	15	34	1	—	1	—	—	—	26	26	52	3	2	5	11.	1) z. chirurg. Kl. (1 Coxitis, 1 Com-
1	1	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12.	bu-tio.
4	2	6	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	1	1	13.	1) Hornhautgeschwür z. Kl. f. Augenkr.
2	3	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	14.	
1	2	3	1	1	2	—	—	—	5	4	9	—	1	1	15.	
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	16.	Oxyuris, Taenia.
3	—	3	—	3	3	12	21	3	3	—	3	—	1	1	17.	1) z. chirurg. Kl.; 2) z. Kl. f. Augenkr.
1	1	2	—	2	2	11	21	2	2	4	6	2	1	3	18.	1) z. II. med. Kl.; 2) z. chirurg. Kl.
—	—	—	—	1	1	—	—	—	10	1	11	—	—	—	19.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	—	—	20.	
1	3	4	—	—	—	11	1	—	—	2	2	1	4	5	21.	1) z. Kl. f. Augenkr.
5	5	10	1	—	1	11	—	1	1	3	4	2	1	3	22.	1) Fractura z. chirurg. Kl.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	23.	
2	3	5	—	3	3	—	—	—	—	1	1	—	5	5	24.	
5	5	10	—	—	—	—	—	—	2	2	4	—	1	1	25.	
4	1	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	26.	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	27.	Tollwuth.
															III.	
															A.	
—	—	—	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
—	1	1	1	2	3	—	—	—	1	1	2	1	—	1	2.	
192	187	379	10	23	33	14	18	32	103	129	232	24	30	54		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1900.			Z u g a n g.									Summa des Bestandes und Zuganges.		
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.								
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	20	23	43	301	340	641	22	24	46	343	387	730			
3. Tumor cerebri	2	—	2	1	—	1	—	—	—	3	—	3			
4. Andere Krankheiten des Gehirns	1	—	1	3	1	4	—	1	1	4	2	6			
5. Neuralgie	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1			
6. Paralysis	—	—	—	3	3	6	—	1	1	3	4	7			
7. Chorea	2	3	5	8	14	22	—	—	—	10	17	27			
8. Eclampsie	—	—	—	5	6	11	—	—	—	5	6	11			
9. Epilepsie	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3			
10. Hysterie	—	—	—	1	5	6	—	1	1	1	6	7			
11. Tetanus	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2			
12. Andere Krankheiten	—	1	1	1	1	2	—	—	—	1	2	3			
B. Krankheiten des Ohres	—	—	—	5	4	9	—	—	—	5	4	9			
C. Krankheiten der Augen	—	—	—	3	3	6	—	1	1	3	4	7			
D. Krankheiten der Athmungs- organe.															
1. Krankheiten der Nase	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1			
2. Croup	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2			
3. Andere Kehlkopfkrankheiten	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3			
4. Bronchitis	4	2	6	23	16	39	—	—	—	27	18	45			
5. Bronchialkatarrh	—	—	—	18	14	32	1	—	1	19	14	33			
6. Bronchiectasie	1	—	1	1	—	1	—	—	—	2	—	2			
7. Lungenentzündung	—	3	3	28	20	48	—	—	—	28	23	51			
8. Pleuropneumonie	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1			
9. Brustfellentzündung	—	—	—	5	2	7	—	1	1	5	3	8			
10. Emphysema	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1			
11. Asthma	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1			
12. Andere Krankheiten	—	—	—	2	—	2	—	1	1	2	1	3			
E. Krankheiten der Circulations- organe.															
1. Herz- und Herzbeutel-Entzündung...	1	—	1	2	2	4	—	—	—	3	2	5			
2. Klappenfehler	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1			
3. Vitium cordis ohne nähere Angabe	—	—	—	1	3	4	—	—	—	1	3	4			
4. Lymphgefäß- u. Drüsen-Entzündung	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3			
5. Debilitas cordis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1			
F. Krankheiten der Verdauungs- organe.															
1. Krankheiten der Zähne und Adnexa	—	1	1	2	2	4	—	—	—	2	3	5			
2. Mandelentzündung	—	—	—	9	7	16	—	—	—	9	7	16			
3. Magenkatarrh	—	—	—	—	4	4	—	—	—	—	4	4			
Latus	32	33	65	135	453	888	23	30	53	490	516	1006			

A b g a n g.												Bestand am 31. März 1901.			B e m e r k u n g e n.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.						Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutreten.
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	
192	187	379	10	23	33	14	18	32	103	129	232	24	30	54	
—	—	—	2	—	2	—	—	—	1	—	1	—	—	—	3.
—	1	1	1	1	2	—	—	—	3	—	3	—	—	—	4.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.
1	3	4	—	—	—	—	1	1	2	—	2	—	—	—	6.
8	14	22	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	2	4	7.
3	2	5	—	—	—	—	—	—	1	3	4	1	1	2	8.
—	1	1	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.
1	5	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	10.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	11.
1	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12.
3	3	6	—	—	—	1	1	2	1	—	1	—	—	—	B. Hydrocephalus 3, Commotio, Abscessus.
2	1	3	—	—	—	1	2	3	—	1	1	—	—	—	C. 1) z. Nervenkl.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	D.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1. Epistaxis.
2	1	3	—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	—	—	2.
21	13	34	—	1	1	1	1	12	4	3	7	1	—	1	3. Laryngitis 2, Verengerung.
15	13	28	1	—	1	1	—	1	1	—	1	1	1	2	4. 1) Mittelohrentzündung z. Kl. f. Ohrenkr.
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5. 1) z. med. Kl.
13	4	17	2	1	3	1	2	2	10	14	24	2	3	5	6.
2	1	3	—	2	2	—	—	—	—	—	—	1	—	1	7. 1) Schielen z. Kl. f. Augenkr.; 2) Em-
1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	2	—	2	8. pyem z. chirurg. Kl.
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	—	—	10.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12. Gangraen 2, Empyem.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	E.
2	2	4	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.
—	—	—	—	1	1	—	—	—	1	2	3	—	—	—	3.
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	4.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	5.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	F.
2	3	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1. Stomatitis 2, Aphthen 2, Soor.
8	7	15	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	2.
—	4	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.
285	268	553	19	29	48	19	24	43	133	157	290	34	38	72	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1900.			Z u g a n g.									Summa des Bestandes und Zugangs.		
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.								
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	32	33	65	435	453	888	23	30	53	490	516	1006			
4. Peritonitis (ausschl. tuberc.) ...	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2			
5. Typhlitis und Perityphlitis.....	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3			
6. Icterus	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2			
7. Andere Krankheiten	1	—	1	—	1	1	—	1	1	1	2	3			
G. Krankheiten der Harn- und Geschlechts-Organen.															
1. Nephritis	—	—	—	5	3	8	—	—	—	5	3	8			
2. Cystitis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1			
3. Retentio urinae	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1			
H. Krankheiten der äusseren Bedeckung.															
1. Krätze	1	—	1	11	11	22	—	—	—	12	11	23			
2. Akute Hautkrankheiten ..	—	2	2	43	29	72	—	3	3	43	34	77			
3. Zellgewebsentzündung	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1			
4. Andere Krankheiten	1	—	1	3	3	6	1	—	1	5	3	8			
I. Krankheiten der Bewegungsorgane															
I. Krankheiten der Bewegungsorgane	—	—	—	1	2	3	1	1	2	2	3	5			
K. Mechanische Verletzungen.....															
K. Mechanische Verletzungen.....	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2			
IV. Andere Krankheiten . . .															
IV. Andere Krankheiten . . .	1	—	1	13	18	31	—	1	1	14	19	33			
Summa	36	35	71	517	526	1043	25	36	61	578	597	1175			

A b g a n g.												Bestand am 31. März 1901.				B e m e r k u n g e n.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
a.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
285	268	553	19	29	48	19	24	43	133	157	290	34	38	72		
1	—	1	—	—	—	11	—	1	—	—	—	—	—	—	4.	1) z. chirurg. Kl.
—	1	1	—	—	—	12	—	2	—	—	—	—	—	—	5.	1) desgl.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	6.	
1	—	1	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	—	—	7.	Darmblutung, Darmverschluss, Hydrops ascites.
															G.	
4	—	4	—	1	1	—	—	—	1	1	2	—	1	1	1.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
—	—	—	—	—	—	11	—	1	—	—	—	—	—	—	3.	1) z. chirurg. Kl.
															H.	
11	10	21	—	—	—	—	11	1	—	—	—	1	—	1	1.	1) z. Kl. f. Hautkr.
31	26	57	1	—	1	—	4	4	8	2	10	3	2	5	2.	Eczem 48, Furunkel 9, Psoriasis 5, Im- petigo 4, Pemphigus 2, Dermatitis 2, Prurigo 2, Erythem. Arzneiexanthem, Ichthyosis.
—	—	—	—	—	—	11	—	1	—	—	—	—	—	—	3.	1) z. chirurg. Kl.
4	1	5	—	—	—	1	—	1	—	2	2	—	—	—	4.	Morbus maculosus Werlhofii 3, Absces- sus 2, Cheilitis, Mastitis, Gangraen.
—	1	1	1	—	1	1	—	1	—	2	2	—	—	—	I.	Spina bifida 3, Caries, Ostitis.
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	K.	Fracturen.
11	18	29	—	—	—	1	—	1	1	1	2	1	—	1	IV.	25 Säuglinge, 2 todt eingeliefert, 1 zur Beobachtung.
348	329	677	21	30	51	27	30	57	143	167	310	39	41	80		

Klinik für
Dirigirender Arzt

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1900.			Z u g a n g.						Summa des Bestandes und Zuganges		
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.					
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
I. Syphilis blennorrhoea	27	8	35	481	161	642	20	11	31	528	180	708
II. Syphilis primaria ulcerosa . .	16	5	21	294	64	358	9	4	13	319	73	392
III. Syphilis constitutionalis . . .	34	35	69	452	429	881	25	38	63	511	502	1013
IV. Andere nicht syphilitische Krankheiten	1	—	1	26	37	63	2	4	6	29	41	70
Summa	78	48	126	1253	691	1944	56	57	113	1387	796	2183

philis.
Professor Dr. Lesser.

A b g a n g.												Bestand am 31. März 1901.				B e m e r k u n g e n.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutreten.
L.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
87	126	613	9	5	14	16	23	38	—	—	—	26	17	43	I.	1) Arthritis 2, je 1 mal Nephritis. Stric- tura urethrae, Hernia, Phlegmone; 2) Lungenschwindsucht 2, Tumores 2, Deviatio uteri 2, Pyosalpinx 2, je 1 mal Diphtherie, Rose, Cystitis, Muskelrheumatismus, Krätze, Ohren- leiden, Prolapsus vaginae, Krampf- krank, 8 Parturientes.
89	54	343	4	6	10	16	24	10	—	—	—	20	9	29	II.	1) Haemoptoe, Krampfk., Nagelge- schw., Abscessus; 2) Pelveoperto- nitis, Nephropylitis, Lungenent- zündung.
43	388	831	15	21	36	15	23	44	2	—	2	46	54	100	III.	1) Krampfk. 2, Lymphomata 1, Diph- therie 1; 2) Augenkr. 3, je 1 mal Pyosalpinx, Deviatio uteri, Metritis. Abortus, Thrombose, Tuberculose, Mandelentzündung, Tabes dorsalis, Sclerosis, Blutarmuth, Ulcus, 15 Par- turientes.
18	20	38	3	1	4	8	20	28	—	—	—	—	—	—	IV.	Eczem 9, Neurasthenie 4, Magenkatarrh 3, Arthritis 3, Parametritis 3, Krätze 2, Darmkatarrh 2, Molluscum 2, je 1 mal Hydrocele, Pityriasis, Otitis externa, Ulcus cruris, Urticaria, Vulnus, Neuralgie, Phthirii, Vitium cordis, Prolapsus vaginae, Brustfell- entzündung, Rheumatismus, Absces- sus, Endometritis, Glaukom, Bron- chialkatarrh, Icterus, Haemorrhoids, Tuberculosis, Pyosalpinx, Exanthem, Hornhautentzündung, Dammriss, Nihil 9.
237	588	1825	31	33	64	25	95	120	2	—	2	92	80	172		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1900.			Z u g a n g.									Summa des Bestandes und Zuganges.		
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.								
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
1. Arzneiexanthem.....	—	—	—	2	1	3	1	—	1	3	1	4	—	—	—
2. Combustio	1	—	1	1	—	1	—	—	—	2	—	2	—	—	—
3. Congelatio	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
4. Dermatitis	—	—	—	3	1	4	—	—	—	3	1	4	—	—	—
5. Eczema acutum.....	9	6	15	129	39	168	9	6	15	147	51	198	—	—	—
6. Eczema chronicum	—	—	—	5	7	12	—	—	—	5	7	12	—	—	—
7. Follikelerkrankungen	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
a) Acne simplex	1	—	1	1	—	1	—	—	—	2	—	2	—	—	—
8. Haarerkrankungen	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
9. Herpes labialis u. s. w.	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2	—	—	—
10. Herpes zoster	—	—	—	5	—	5	—	—	—	5	—	5	—	—	—
11. Keratosen	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
a) Ichthyosis	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1	—	—	—
12. Lupus erythematoses	1	—	1	1	—	1	—	—	—	2	—	2	—	—	—
13. Bösartige Neubildungen	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2	—	—	—
Parasitäre Dermatosen.															
A) Durch thierische Parasiten.															
14. Scabies	6	1	7	196	78	274	6	7	13	208	86	294	—	—	—
15. Pediculi capitis.....	—	—	—	3	22	25	—	1	1	3	23	26	—	—	—
16. Pediculi vestimenti	—	—	—	13	5	18	—	—	—	13	5	18	—	—	—
B. Durch Mycelpilze.															
17. Mycosis (Pityriasis versicolor)	—	—	—	1	2	3	1	—	1	2	2	4	—	—	—
18. Mycosis (Herpes tonsurans).....	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	—	—	—
19. Favus	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
20. Sycosis	2	—	2	11	—	11	—	—	—	13	—	13	—	—	—
C. Durch Bacterien.															
I. Akute.															
21. Furunkel	—	—	—	5	1	6	—	1	1	5	2	7	—	—	—
22. Impetigo contagiosa	—	1	1	2	2	4	—	—	—	2	3	5	—	—	—
Latus	20	8	28	384	161	545	18	15	33	422	184	606			

utkrankheiten.

1 Professor Dr. Schweninger.

A b g a n g.												Bestand am 31. März 1901.			B e m e r k u n g e n.	
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.						Complicationen, resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.	
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
2	—	2	—	—	—	11	21	2	—	—	—	—	—	—	1.	1) Neuritis z. Nervenkl.; 2) Nierenleiden
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	z. med. Kl.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	3.	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1	4.	
44	46	180	1	—	1	17	24	11	—	—	—	5	1	6	5.	1) Bronchitis und Rheumatismus z. II. med. Kl., Mittelohrentzündung z. Kl. f. Ohrenkr., 4 z. Kl. f. Syphilis; 2) 2 Lymphomata z. chirurg. Kl., 1 z. Kinderkl., 1 z. Kl. f. Syphilis.
5	5	10	—	—	—	—	12	2	—	—	—	—	—	—	6.	1) Vitium cordis und Bronchialkatarrh
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	z. III. med. Kl.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	a)	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	8.	
5	—	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	a)	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	12.	
—	1	1	—	—	—	11	—	1	—	—	—	—	—	—	13.	1) z. chirurg. Kl.
															A)	
88	81	269	2	—	2	18	24	22	—	—	—	—	1	1	14.	1) 3 z. med. Kl. (Lungenschwindsucht, Bronchialkatarrh, Herzfehler), 2 z. psychiatr. Kl., Fractura cruris z. chirurg. Kl., 10 z. Kl. f. Syphilis; 2) 1 z. I. med. Kl., Fractura femoris z. chirurg. Kl., 2 z. Kl. f. Syphilis.
2	22	24	—	—	—	11	11	2	—	—	—	—	—	—	15.	1) z. Kl. f. Syphilis; 2) Blutarmuth z. III. med. Kl.
12	5	17	—	—	—	11	—	1	—	—	—	—	—	—	16.	1) Delirium.
															B.	
2	2	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	17.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	18.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	19.	
10	—	10	1	—	1	—	—	—	—	—	—	2	—	2	20.	
															C.	
															I.	
4	1	5	—	—	—	11	—	1	—	—	—	—	1	1	21.	1) Nasenpolypen z. Kl. f. Halskr.
1	3	4	—	—	—	11	—	1	—	—	—	—	—	—	22.	1) Abscessus z. chirurg. Kl.
376	168	544	4	—	4	31	12	43	1	—	1	10	4	14		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1900.			Z u g a n g.						Summ. des Bestan- des und Zugangs		
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.					
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	20	8	28	384	161	545	18	15	23	422	184	606
23. Lymphangit. et adenit.	—	—	—	1	—	1	—	1	1	1	1	—
24. Erysipelas	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—
II. Chronische.												
25. Tuberculose: Lupus vulgaris	—	—	—	2	3	5	—	1	1	2	4	—
26. Scrophuloderma.....	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—
27. Pemphigus.....	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	—
28. Prurigo.....	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	—
29. Pruritus	—	—	—	3	2	5	—	—	—	3	2	—
30. Psoriasis.....	2	3	5	62	19	81	4	2	6	68	24	—
31. Ulcera cruris	1	—	1	1	3	4	—	—	—	2	3	—
32. Urticaria.....	—	—	—	4	1	5	—	—	—	4	1	—
33. Varia	—	2	2	11	9	20	2	1	3	13	12	—
Summa	23	13	36	475	199	674	24	20	44	522	232	754

A b g a n g.												Bestand am 31. März 1901.					B e m e r k u n g e n.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben								Complicationen, resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.			
168	544		4	—	4	31	12	43	1	—	1	10	4	14			I a. chirurg. Kl. II. 1) Vulnus desgl. 1) Delirium. Syphilis 11, Gonorrhoe 2, je 1 mal Arthritis, Weichselzopf, Sarkome, Wanzenstiche, Sclerodermie.
—	—		—	—	—	1	1	2	—	—	—	—	—	—	23.		
—	1		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	24.		
2	3		—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2	3	25.		
—	—		1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	26.		
—	3		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	27.		
1	2		—	—	—	11	—	1	—	—	—	—	—	—	28.		
2	2		—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	29.		
6	22	78	2	1	3	12	—	2	—	—	—	8	1	9	30.		
2	3		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	31.		
4	1		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	32.		
4	5		2	—	2	7	5	12	—	1	1	—	1	1	33.		
0	204	654	9	1	10	42	18	60	1	1	2	20	8	28			

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1900.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zugangs.		
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.					
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
I. Infections- und allgemeine Krankheiten.												
1. Pocken	—	—	—	6	3	9	1	—	1	7	3	10
2. Scharlach	—	—	—	14	6	20	1	—	1	15	6	21
3. Masern und Röteln	1	2	3	3	2	5	2	4	6	6	8	14
4. Rose	1	1	2	10	8	18	—	—	—	11	9	20
5. Diphtherie	—	—	—	10	8	18	—	2	2	10	10	20
6. Puerperalfieber	—	2	2	—	23	23	—	—	—	—	25	25
7. Gastrisches Fieber	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
8. Unterleibstypus	—	—	—	12	2	14	—	1	1	12	3	15
9. Wechselfieber	—	—	—	10	—	10	—	—	—	10	—	10
10. Influenza	1	2	3	—	—	—	—	—	—	1	2	3
11. Akuter Gelenkrheumatismus	—	1	1	17	16	33	—	—	—	17	17	34
12. Chronischer Gelenkrheumatismus	1	—	1	2	1	3	—	—	—	3	1	4
13. Blutarmuth	—	—	—	14	14	—	1	1	—	15	15	15
14. Leukaemie	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
15. Pyaemie	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
16. Tuberculose resp. Lungenschwinds.	8	6	14	97	74	171	—	3	3	105	83	188
17. Meningitis tuberculosa	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
18. Miliartuberculose	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	3	3
19. Haemoptoe	2	1	3	—	—	—	—	—	—	2	1	3
20. Zuckerruhr	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
21. Gicht	1	—	1	1	—	1	—	—	—	2	—	2
22. Gonorrhoe	5	—	5	25	6	31	1	—	1	31	6	37
23. Primäre Syphilis	1	—	1	4	—	4	—	—	—	5	—	5
24. Konstitutionelle Syphilis	7	—	7	12	3	15	—	—	—	19	3	22
25. Säuerwahninn	—	—	—	7	4	11	—	—	—	7	4	11
26. Morphinismus	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
27. Bleiintoxication	1	—	1	6	—	6	—	—	—	7	—	7
28. Andere Intoxicationen	—	—	—	1	3	4	—	—	—	1	3	4
29. Varicellen	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
30. Tollwuth	3	2	5	17	2	19	—	1	1	20	5	25
31. Andere Krankheiten	—	—	—	1	5	6	—	—	—	1	5	6
II. Lokalisirte Krankheiten.												
A. Krankheiten des Nerven- systems.												
1. Apoplexia cerebri	—	—	—	8	4	12	—	—	—	8	4	12
2. Geisteskrankheiten	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	3	3
3. Gehirnkrankheiten	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
Latus	32	17	49	272	194	466	5	12	17	309	223	532

nfektionskrankheiten. und Professor Dr. Koch.

A b g a n g.												Bestand am 31. März 1901.				B e m e r k u n g e n.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
															I.	
7	3	10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
6	5	11	—	—	—	—	—	—	4	—	—	4	5	1	2.	
5	8	13	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
7	6	13	—	—	—	11	—	1	1	—	—	1	2	3	4.	
10	8	18	—	—	—	—	—	12	2	—	—	—	—	—	5.	
—	10	10	—	1	1	—	—	—	—	11	11	—	—	3	6.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	7.	
8	2	10	—	—	—	11	—	1	3	1	4	—	—	—	8.	
7	—	7	2	—	2	—	—	—	1	—	1	—	—	—	9.	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	10.	
10	15	25	1	—	1	14	—	4	—	—	—	2	2	4	11.	
2	1	3	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12.	
—	9	9	—	2	2	—	—	11	1	—	—	—	3	3	13.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	14.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	15.	
49	28	77	17	8	25	15	22	7	24	33	57	10	12	22	16.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	17.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	3	—	—	—	18.	
2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	19.	
—	—	—	—	—	—	11	—	1	1	—	1	—	—	—	20.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	21.	
18	3	21	6	2	8	17	—	7	—	—	—	—	1	1	22.	
2	—	2	2	—	2	11	—	1	—	—	—	—	—	—	23.	
15	2	17	1	1	2	12	—	2	—	—	—	1	—	1	24.	
5	—	5	—	—	—	2	4	16	—	—	—	—	—	—	25.	
—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	26.	
7	—	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	27.	
—	3	3	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	28.	
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	29.	
18	5	23	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	30.	
1	5	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	31.	
															Altterschwäche 3, Erschöpfung 2, Fett- sucht.	
															II.	
															A.	
—	1	1	—	—	—	11	—	1	7	3	10	—	—	—	1.	
—	—	—	—	—	—	—	—	13	3	—	—	—	—	—	2.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
															Commotio.	
183	119	302	32	14	46	26	12	38	48	53	101	20	25	45		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1900.			Z u g a n g.									Summa des Bestandes und Zugangs.		
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.								
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	32	17	49	272	194	466	5	12	17	309	223	532			
4. Myelitis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1			
5. Sclerosis	—	1	1	1	1	2	—	—	—	1	2	3			
6. Tabes dorsalis	—	—	—	3	1	4	—	—	—	3	1	4			
7. Ischias	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3			
8. Lumbago	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1			
9. Neuralgia	—	1	1	1	—	1	—	—	—	1	1	2			
10. Hemiplegia	1	1	2	3	8	11	—	—	—	4	9	13			
11. Neuritis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1			
12. Paralysis	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2			
13. Chorea	1	—	1	1	1	2	—	—	—	2	1	3			
14. Epilepsie	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1			
15. Hysterie	—	—	—	1	7	8	—	—	—	1	7	8			
16. Neurasthenie	—	—	—	8	8	16	—	—	—	8	8	16			
17. Morbus Basedowii	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1			
18. Trismus et Tetanus	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2			
B. Krankheiten des Ohres	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1			
C. Krankheiten der Augen	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3			
D. Krankheiten der Athmungs- organe.															
1. Krankheiten der Nase	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1			
2. Kehlkopfkrankheiten	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1			
3. Bronchitis	1	5	6	20	8	28	1	—	1	22	13	35			
4. Bronchialkatarrh	—	—	—	19	13	32	—	—	—	19	13	32			
5. Lungenentzündung	3	—	3	19	6	25	—	—	—	22	6	28			
6. Brustfellentzündung	2	—	2	9	5	14	—	—	—	11	5	16			
7. Emphysema	—	—	—	4	1	5	—	—	—	4	1	5			
8. Asthma	—	—	—	1	5	6	—	—	—	1	5	6			
9. Andere Krankheiten	1	—	1	—	1	1	—	—	—	1	1	2			
E. Krankheiten der Circulations- organe.															
1. Herz- und Herzbeutel-Entzündung...	—	—	—	5	3	8	—	—	—	5	3	8			
2. Dilatatio, Hypertrophia cordis	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3			
3. Klappenfehler	—	—	—	9	4	13	—	—	—	9	4	13			
4. Vitium cordis ohne nähere Angabe.	—	—	—	4	5	9	—	—	—	4	5	9			
5. Palpitatio cordis	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3			
6. Lymphgefäß- u. Drüsenentzündung	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	2	2			
7. Arteriosklerose	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	3	3			
8. Varices und Haemorrhoiden	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1			
9. Debilitas cordis	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3			
10. Andere Krankheiten	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1			
Latus	41	28	69	392	290	682	6	12	18	439	330	769			

A b g a n g.												Bestand am 31. März 1901.			B e m e r k u n g e n. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.	
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
w.	Sa.		m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
33	119	302	32	14	46	26	12	38	48	53	101	20	25	45		
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	4.	
1	—	1	—	—	—	—	11	1	—	1	1	—	—	—	5.	1) z. Abth. f. Krampfkr.
2	—	2	—	—	—	—	11	1	—	—	—	1	—	1	6.	1) z. I. med. Kl.
—	2	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.	
2	7	9	—	—	—	12	—	2	—	2	2	—	—	—	10.	1) 1 z. Abth. f. Krampfkr., 1 z. Nervenkl.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	11.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	12.	
1	1	2	—	—	—	11	—	1	—	—	—	—	—	—	13.	1) z. Abth. f. Krampfkr.
—	—	—	—	—	—	—	11	1	—	—	—	—	—	—	14.	1) desgl.
—	5	5	1	1	2	—	11	1	—	—	—	—	—	—	15.	1) desgl.
2	7	15	—	—	—	—	11	1	—	—	—	—	—	—	16.	1) z. Kl. f. Augenkr.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	17.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	18.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	B.	1) Mittelohrentzündung.
1	—	1	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	C.	Conjunctivitis, Retinitis, Myopie.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	D.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	Rhinitis.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	Laryngitis.
12	11	29	2	—	2	—	—	—	2	2	4	—	—	—	3.	
14	11	25	2	1	3	11	—	1	—	—	—	2	1	3	4.	1) z. II. med. Kl.
14	4	18	—	—	—	12	21	3	4	1	5	2	—	2	5.	1) 1 desgl., 1 z. Abth. f. Krampfkr.;
8	4	12	1	—	1	—	—	—	—	—	—	2	1	3	6.	2) Parturiens.
3	1	4	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
1	3	4	—	—	—	—	11	1	—	—	—	—	1	1	8.	1) Varicen z. chirurg. Kl.
—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	—	—	—	—	—	9.	Empyema.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	E.	
2	1	3	2	1	3	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	2.	
3	3	6	2	—	2	—	11	1	3	—	3	1	—	1	3.	1) z. II. med. Kl.
2	3	5	—	—	—	—	—	—	2	1	3	—	1	1	4.	
2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	
—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
—	—	—	—	—	—	—	11	1	—	—	—	—	—	—	8.	1) z. gynäkol. Kl.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	—	—	9.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10.	Embolie.
269	194	463	45	19	64	33	22	55	61	64	125	31	31	62		

B e m e r k u n g e n.
Complicationen resp. Krankheiten, die
im Krankenhause hinzutraten.

1) z. Abth. f. Krampfkr.
1) z. I. med. Kl.
1) 1 z. Abth. f. Krampfkr., 1 z. Nervenkl.
1) z. Abth. f. Krampfkr.
1) desgl.
1) desgl.
1) z. Kl. f. Augenkr.
1) Mittelohrentzündung.
Conjunctivitis, Retinitis, Myopie.
Rhinitis.
Laryngitis.
1) z. II. med. Kl.
1) 1 desgl., 1 z. Abth. f. Krampfkr.;
2) Parturiens.
1) Varicen z. chirurg. Kl.
Empyema.
1) z. II. med. Kl.
1) z. gynäkol. Kl.
Embolie.

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1900.			Z u g a n g.									Summa des Bestandes und Zuganges.		
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.								
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	41	28	69	392	290	682	6	12	18	439	330	769			
F. Krankheiten der Verdauungs- organe.															
1. Krankheiten der Zähne und Adnexa	—	—	—	1	—	1	—	1	1	1	1	2			
2. Mandelentzündung	—	—	—	10	13	23	—	2	2	10	15	25			
3. Pharyngitis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1			
4. Akuter Magenkatarrh	—	1	1	10	16	26	—	—	—	10	17	27			
5. Chronischer Magenkatarrh	—	—	—	3	1	4	—	—	—	3	1	4			
6. Magengeschwür	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2			
7. Tumor ventriculi	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1			
8. Carcinoma ventriculi	—	—	—	4	1	5	—	—	—	4	1	5			
9. Akuter Darmkatarrh	—	—	—	3	5	8	—	—	—	3	5	8			
10. Habituelle Verstopfung	—	—	—	1	4	5	—	—	—	1	4	5			
11. Peritonitis (ausschl. tuberc.)	—	—	—	—	5	5	—	1	1	—	6	6			
12. Typhlitis et Perityphlitis	—	—	—	4	4	8	—	—	—	4	4	8			
13. Carcinoma recti	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2			
14. Hepatitis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1			
15. Cirrhosis hepatis	—	—	—	5	1	6	—	—	—	5	1	6			
16. Tumor hepatis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1			
17. Carcinoma hepatis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1			
18. Gallensteine	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3			
19. Icterus	1	—	1	3	—	3	—	—	—	4	—	4			
20. Tumor in abdomine	—	—	—	—	4	4	—	1	1	—	5	5			
21. Andere Krankheiten	—	—	—	4	2	6	—	—	—	4	2	6			
G. Krankheiten der Harn- und Geschlechts-Organen.															
1. Nephritis	2	—	2	9	8	17	—	—	—	11	8	19			
2. Atrophia renum	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3			
3. Nierensteine	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1			
4. Morbus Addisonii	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1			
5. Cystitis resp. Catarrhus vesicae	—	1	1	7	4	11	—	—	—	7	5	12			
6. Carcinoma vesicae	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1			
7. Retentio urinae	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1			
8. Krankheiten der Gebärmutter und der Adnexa	—	3	3	—	100	100	—	1	1	—	104	104			
9. Krankheiten der Hoden u. Eierstöcke	—	—	—	4	3	7	—	—	—	4	3	7			
10. Krankheiten der Scheide	—	—	—	—	10	10	—	—	—	—	10	10			
11. Menstruationsanomalien	—	2	2	—	6	6	—	—	—	—	8	8			
12. Schwangerschaftsanomalien	—	1	1	—	116	116	—	1	1	—	118	118			
13. Geburts- und Wochenbett-Anomalien (ausschl. Puerperalfieber)	—	—	—	—	17	17	—	—	—	—	17	17			
14. Andere Krankheiten	—	—	—	1	8	9	—	—	—	1	8	9			
Latus	44	36	80	469	629	1098	6	19	25	519	684	1203			

A b g a n g.												Bestand am 31. März 1901.			B e m e r k u n g e n.	
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.						Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.	
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
269	194	463	45	19	64	33	22	55	61	64	125	31	31	62	F.	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	Zahngeschwür. Stomatitis.
10	14	24	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
9	15	24	—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	1	2	4.	
3	1	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
—	—	—	1	—	1	1	—	1	2	1	3	—	—	—	8.	1) z. chirurg. Kl.
3	4	7	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	9.	
1	2	3	—	—	—	—	—	12	2	—	—	—	—	—	10.	1) desgl. (1 Ileus).
—	6	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11.	
4	4	8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12.	
—	—	—	—	1	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	13.	1) desgl.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	14.	
3	1	4	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	1	1	15.	
—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	—	—	16.	1) z. Abth. f. Krampfkr.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	17.	
1	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	18.	
2	—	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	19.	
—	—	—	—	4	4	—	—	1	1	—	—	—	—	—	20.	1) z. gynäkol. Kl.
3	1	4	1	—	1	—	—	1	1	—	—	—	—	—	21.	Hydrops ascites, Haematemesis, Meteorismus, Enteroptose.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	G.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
6	2	8	4	—	4	—	1	1	1	4	5	—	1	1	1.	1) Parturiens.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	—	—	2.	1) z. II. med. Kl.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	4.	
4	4	8	—	1	1	13	—	3	—	—	—	—	—	—	5.	1) 1 z. II. med. Kl., 1 z. Abth. f. Krampfkr., 1 z. chirurg. Kl.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	6.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.	
—	55	55	—	21	21	—	19	19	—	7	7	—	2	2	Neubildungen 28, Endometritis 27, Metrorrhagie 24, Parametritis 20, Deviatio 3, Catarrh 2.	
2	3	5	—	—	—	1	—	1	1	—	1	—	—	—	9.	Epididymitis 3, Salpingitis 3, Orchitis 1.
—	7	7	—	1	1	—	2	2	—	—	—	—	—	—	10.	Fluor 9, Neubildung 1.
—	7	7	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11.	
—	106	106	—	3	3	—	3	3	—	2	2	—	4	4	12.	Abort 114, Molimina graviditatis 2, Graviditas extrauterina.
—	15	15	—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	13.	Retentio placentae 11, Puerperium 3, Blutungen 2, Dammriss 1.
1	8	9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	14.	Hydrocele, Mastitis.
324	455	779	53	54	107	41	51	92	67	83	150	34	41	75		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1900.			Z u g a n g.						Summa des Bestandes und Zuganges.		
				Neu aufgenom- men.			Verlegt.					
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	44	36	80	469	629	1098	6	19	25	519	684	1203
H. Krankheiten der äusseren Bedeckung.												
1. Lupus.....	1	4	5	2	4	6	—	—	—	3	8	11
2. Akute Hautkrankheiten.	—	2	2	3	6	9	—	—	—	3	8	11
3. Zellgewebsentzündung	—	1	1	1	—	1	—	—	—	1	1	2
4. Andere Krankheiten.....	—	1	1	1	4	5	1	—	1	2	5	7
I. Krankheiten der Bewegungsorgane.												
1. Krankheiten der Gelenke	—	—	—	2	3	5	—	—	—	2	3	5
2. Krankheiten der Muskeln u. Sehnen	—	1	1	13	9	22	1	—	1	14	10	24
K. Mechanische Verletzungen...												
	—	—	—	2	4	6	—	—	—	2	4	6
III. Andere Krankheiten und unbestimmte Diagnosen												
	—	—	—	5	3	8	—	—	—	5	3	8
Summa	45	45	90	498	662	1160	8	19	27	551	726	1277

A b g a n g.												Bestand am 31. März 1901.					B e m e r k u n g e n.	
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.								Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.	
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.				
4	455	779	53	54	107	41	51	92	67	83	150	34	41	75				
																	H.	
2	4	6	1	3	4	—	—	—	—	—	—	—	1	1			1.	
3	8	11	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			2. Psoriasis 3, Erythema 3, Urticaria 2, Herpes 1, Impetigo, Eczem.	
—	1	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—			3. 1) z. chirurg. Kl.	
2	3	5	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1			4. Lepra 2, Congelatio, Abscessus, Staphy- lococcen, Pediculi, Oedem.	
																	I.	
1	1	2	—	—	—	1	2	3	—	—	—	—	—	—			1. Arthrophlogosis 4, Hydrarthrosis.	
11	9	20	1	1	2	2	—	2	—	—	—	—	—	—			2. Rheumatismus 23. Pes planus.	
—	3	3	1	1	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—			K. Contusio 3, Luxatio, Combustio, Frac- tura.	
																	III.	
1	2	3	4	1	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—			Zur Beobachtung 4, 2 gesunde Kinder in Begleitung ihrer kranken Mütter.	
4	486	830	60	60	120	46	54	100	67	83	150	34	43	77				

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1900.			Z u g a n g.						Summa des Bestandes und Zugangs		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
I. Infections- und allgemeine Krankheiten.												
1. Akuter Gelenkrheumatismus	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—
2. Chronischer Gelenkrheumatismus	—	—	—	1	3	4	—	—	—	1	3	—
3. Lungenschwindsucht.....	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	—
4. Chronischer Alkoholismus	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	—
II. Lokalisierte Krankheiten.												
A. Krankheiten des Nervensystems.												
1. Ischias	—	—	—	—	1	1	1	—	1	1	1	—
2. Lumbago	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—
3. Neuralgie	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	—
4. Neurosen	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—
5. Hysterie.....	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	—
B. Krankheiten der Athmungsorgane.												
1. Emphysema	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—
2. Asthma	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	—
C. Krankheiten der Circulationsorgane.....												
.....	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—
D. Krankheiten der Verdauungsorgane.....												
.....	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—
E. Krankheiten der äusseren Bedeckung												
.....	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	—
Krankheiten der Bewegungsorgane.....												
.....	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—
Mechanische Verletzungen												
.....	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	—
Summa	—	—	—	12	10	22	1	—	1	13	10	—

nstaht.

d Professor Dr. Brieger.

A b g a n g.												Bestand am 31. März 1901.			B e m e r k u n g e n. Complicationen, resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.	
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
w.	Sa.		m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
															I.	
												1	—	1	1.	
	1	1										1	3	4	2.	
2		2										—	1	1	3.	
															4.	
															II.	
															A.	
						11	21	2				—	—	—	1.	1) z. chirurg. Kl.; 2) z. Inst. f. Infec- tionskr.
												1	—	1	2.	
1		1		1	1							—	—	—	3.	
												—	—	—	4.	
												—	1	1	5.	
															B.	
1		1										—	—	—	1.	
												—	1	1	2.	
												1	—	1	C.	Klappenfehler.
												1	—	1	D.	Magenkatarrh.
												—	1	1	E.	Psoriasis.
												1	—	1	F.	Muskelrheumatismus.
2		2										—	—	—	G.	Contusio, Bluterguss.
6	1	7	—	1	1	1	1	2	—	—	—	6	7	13		

Uebersicht des Alters der in der Zeit vom 1. April 1900 bis 31. März 1901 wegen einzelner wichtiger Krankheitsformen neu aufgenommenen Kranken.

A l t e r.	Scharlach.		Masern.		Rosen.		Diphtherie.		Unterleibs-typhus.		Wechsel- fieber.		Puer- peral- fieber.		Akuter Gelenk- rheumat.		Lungen- entzündg.		Brustfell- entzündg.	
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.
1—10 Jahre	33	58	33	40	2	2	54	50	4	3	—	—	—	—	4	2	25	20	5	2
11—20 „	20	21	5	5	5	14	14	21	16	5	—	—	8	36	24	20	4	9	9	9
21—30 „	9	8	7	9	9	17	11	12	12	7	8	—	27	83	45	21	8	19	18	18
31—40 „	2	2	2	2	16	7	2	5	2	2	5	—	23	32	17	21	4	9	10	10
41—50 „	—	—	—	1	6	4	—	3	—	2	—	—	5	21	9	21	4	6	2	2
51—60 „	—	—	—	—	1	4	1	—	—	—	—	—	—	6	5	8	2	10	2	2
61—70 „	—	—	—	—	3	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	7	3	—	—
71—80 „	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	1	1	—
81—90 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—
Summa	64	89	47	57	42	50	82	91	34	19	13	—	63	183	102	123	50	62	43	43

Uebersicht des Zuganges einzelner Krankheitsformen während der verschiedenen Monate in der Zeit vom 1. April 1900 bis 31. März 1901.

	Scharlach.		Masern.		Rose.		Diphtherie.		Unterleibs-typhus.		Wechsel-fieber.		Puer-peral-fieber.		Akuter Gelenk-rheumat.		Lungen-entzündg.		Brustfell-entzündg.	
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.
April	3	4	7	4	4	5	5	4	1	—	—	—	4	—	16	11	7	1	7	2
Mai	8	6	3	6	2	4	9	10	—	—	1	—	6	—	19	11	12	8	8	5
Juni	4	15	5	8	2	2	5	9	3	2	—	—	5	—	19	9	10	1	9	4
Juli	6	9	8	9	2	4	3	6	3	3	1	—	3	—	8	6	11	10	4	4
August	3	4	3	7	3	—	5	10	6	—	—	—	11	—	11	5	6	6	—	4
September	8	6	3	2	2	2	10	8	6	3	4	—	6	—	11	9	6	4	9	3
October	1	8	—	5	3	8	8	6	6	3	2	—	6	—	14	7	11	5	6	5
November	5	8	8	8	6	6	7	9	7	4	1	—	3	—	18	13	9	3	2	6
December	7	4	1	2	7	5	11	11	—	1	2	—	1	—	15	9	4	3	10	3
Januar	6	10	2	4	2	2	4	2	—	1	2	—	4	—	23	7	21	2	6	4
Februar	4	9	4	—	5	5	10	8	2	1	—	—	7	—	18	10	9	4	2	2
März	9	6	3	2	4	7	5	8	—	1	—	—	7	—	11	5	17	3	4	1
Summa	64	89	47	57	42	50	82	91	34	19	13	—	63	—	183	102	123	50	62	43

-a

Ia.

Verwaltungs-Nachrichten

über das

Königliche Charité-Krankenhaus.

Von

O. Müller,

Geh. Regierungsrath und Verwaltungs-Director des Königl. Charité-Krankenhauses.

Vorwort.

Durch das „Regulativ über die Organisation eines Curatorii der Angelegenheiten des Charité-Krankenhauses in Berlin und dessen Wirksamkeit zur Verbesserung des Krankenhauswesens in der Monarchie“ vom 7. September 1830 wurde dem Curatorium die Verpflichtung auferlegt „die Herausgabe von Annalen, des Charité-Krankenhauses, inwiefern solche für ärztliche Kunst und Wissenschaft ein Interesse haben und für Förderung der Krankenpflege und des Hospitalwesens überhaupt dienen können, zu veranlassen und zu fördern.“

Die (alten) „Annalen des Charité-Krankenhauses zu Berlin“, durch deren Herausgabe zum ersten Mal im Jahre 1850 die inzwischen an die Stelle des Curatoriums getretene Charité-Direction jener Verpflichtung nachkam, hatten es sich zur Aufgabe gestellt, neben den ärztlichen auch „die administrativen Erfahrungen“, welche „die grosse Charité“ gebracht habe, „auf den Altar der Wissenschaft niederzulegen“ und in Aussicht gestellt, auch in dieser Beziehung „Thatsachen wiederzugeben, allgemeine und besondere, Zahlen und Resultate, quantitative Ergebnisse der Gesamtverwaltung und qualitative Sichten am Bette der Einzelnen, Statistik und Casuistik, aber, der Natur der Zeitschrift entsprechend, kein System“ (vgl. Annalen des Charité-Krankenhauses zu Berlin. Erster Jahrgang, 1. Quartalheft, Vorwort S. V).

Diesem Programm gemäss fanden in den anfangs in regelmässigen Vierteljahrsheften, vom Jahre 1851 ab in zwanglosen Heften herausgegebenen Annalen neben den wissenschaftlichen Arbeiten der dirigirenden Aerzte und klinischen Lehrer und ihrer Assistenten eine Zeitlang aus der Feder des Verwaltungs-Directors auch eingehende Mittheilungen über die Verwaltung des Charité-Krankenhauses Aufnahme.

Vgl. Esse „Geschichtliche Nachrichten über das Königliche Charité-Krankenhaus zu Berlin“ Annalen I. Jahrgang (1850), 1. Quartalheft, Seite 1 bis 45,

und „Ueber die Verwaltung des Charité-Krankenhauses“ I. Jahrgang, 4. Quartalheft, Seite 524 bis 570, II. Jahrgang (1851), 1. Quartalheft Seite 247 bis 287, III. Jahrgang (1853), 2. Heft Seite 260 bis 283, V. Jahrgang (1854), 1. Heft Seite 1 bis 88, 3. Heft Seite 1 bis 25.

Seit dem Jahre 1855 unterblieben solche Mittheilungen und im Jahre 1869 hörten die alten Annalen auf zu erscheinen.

In den im Jahre 1876 zu neuem Leben erwachten und seitdem in Jahresbänden erschienenen „Charité-Annalen“ ist neben den wissenschaftlichen Arbeiten der früher vernachlässigten ärztlichen Statistik ein breiter Platz eingeräumt worden.

Die Nachrichten über die eigentliche Charité-Verwaltung beschränkten sich auf die Charité-Neubauten und auf die unter den dirigirenden Aerzten eingetretenen Personalveränderungen. Nur einmal im II. Jahrgang der Annalen wurde ausserdem aus der Feder des Verwaltungs-Directors, damaligen Geheimen Regierungs-Raths Spinola, eine „Uebersicht über die Verwaltungskosten des Jahres 1875“ — a. a. O. Seite 758 f. — und eine Beschreibung der „Beköstigung der Kranken“ — a. a. O. Seite 760 ff. — gegeben.

Den aus dem Leserkreise der Charité-Annalen mehrfach ausgesprochenen Wünschen entsprechend soll nach dem Vorgange der meisten anderen grösseren Krankenhäuser, welche regelmässig umfassendere Verwaltungsberichte veröffentlichen, fortan auch in den Charité-Annalen über Personalverhältnisse, über die wirthschaftlichen und finanziellen Ergebnisse der Verwaltung und über sonstige allgemeineres Interesse beanspruchenden Vorkommnisse und Einrichtungen des Charité-Krankenhauses jährlich Bericht erstattet werden.

Da die Anregung und der Auftrag zur Aufstellung eines solchen Jahresberichtes erst gegen Schluss des Jahres 1902 ergangen ist und die Sammlung, Sichtung und Bearbeitung des statistischen Materials ausserordentlich viel Mühe und Zeit erfordert hat, musste für dies Mal von der Erstattung eines erschöpfenden Verwaltungsberichtes abgesehen werden.

Die nachfolgende Darstellung beschränkt sich daher darauf, nur in grossen Zügen ein Bild von der Verwaltung in den letzten beiden Jahren zu zeichnen.

Berlin, den 15. Februar 1903.

Müller.

Die Leitung und gesetzliche Vertretung der „Grossen Heilanstalt der Charité“ ist der aus einem Arzte und einem Verwaltungsbeamten bestehenden „Königlichen Charité-Direction“ übertragen, welche unmittelbar vom Ministerium der geistlichen, Unterrichts- und Medicinal-Angelegenheiten ressortirt.

Die einzelnen Krankenabtheilungen der Charité — gegenwärtig 17 an Zahl — werden von 13 dirigirenden Aerzten geleitet.

Die meisten Krankenabtheilungen dienen gleichzeitig als Kliniken der Universität (vergl. unten S. 114 ff.).

Mit dem Charité-Krankenhaus in unmittelbarer Verbindung stehen:
das Pathologische Institut,
das Hebammeninstitut für Berlin und den Regierungsbezirk Potsdam,
die Krankenwarschule.

Auf dem Charitégrundstück befinden sich ferner folgende Universitäts-Institute:

1. die Poliklinik für Hals- und Nasenkrankheiten
(Director: Geheimer Medicinalrath, ord. Hon.-Professor Dr. Fraenkel),
2. die Poliklinik für Lungenleidende
(Director: Geheimer Medicinalrath, a. o. Prof. Dr. Wolff),
3. die hydrotherapeutische Anstalt
(Director: Geheimer Medicinalrath, a. o. Professor Dr. Brieger),
4. das Institut für Untersuchungen mit Röntgenstrahlen
(Director: a. o. Professor Dr. Grunmach),
5. die Massageanstalt
(Leiter: Professor Dr. Zabłudowski).

I.

Personalbestand der Charité am 31. December 1902.

a) Verwaltungspersonal:

Aerztlicher Director:

Generalarzt und Geheimer Ober-Medicinalrath Dr. Schaper.

Verwaltungsdirector:

Geheimer Regierungsrath Müller.

Justitiar:

Geheimer Ober-Regierungsrath und vortragender Rath im Ministerium
der geistlichen, Unterrichts- und Medicinalangelegenheiten Dr.
Schmidt.

Baubeamter:

Regierungs- und Baurath Diestel.

23 Bureau- und Kassenbeamte:

Bureauvorsteher: Rechnungsrath	9 Charitésecretäre,
Traue,	2 Bureauassistenten,
Calculaturvorsteher: Rechnungsrath Papke,	3 Bureaudiätare,
Kassenrendant: Ziersch,	6 Bureau-Hülfсарbeiter.

10 Oeconomie- und Stationsbeamte:

1 Oeconomieinspector,	1 Hausinspector,
1 Kücheninspector,	1 betriebstechnischer Inspector.
1 Waschanstaltsinspector,	5 Stationsinspectoren.

4 Geistliche:

3 evangelische: Rohde, 1. Prediger,
Rauch, 2. Prediger,
Onasch, Hülfsprediger.

1 katholischer: Block, Caplan.

1 Organist.**4 Apotheker:**

v. d. Heyde, Oberapotheker,	Lange,
Wuelffrath,	Dr. Niederstadt.

20 Unterbeamte:

1 Maschinenmeister,	1 Präparator beim Pathologischen Institut,
1 Küster,	2 Diener beim Pathologischen Institut,
1 Gärtner,	2 Diener bzw. Hülfсdiener der Psychiatrischen und Nerven-klinik,
7 Pförtner,	1 Badediener der Hydrotherapeutischen Anstalt.
1 Aufsichtsbeamter,	
1 Kanzleidiener,	
1 Registraturdiener,	
1 Kassendiener,	

Das sonstige ständige Verwaltungs- und Hauspersonal besteht aus 239 Köpfen
(138 männliche, 101 weibliche Personen).

Männliches Personal:

3 Bureaudiener bzw. Boten,	Tapezierer bzw. Sattler,
27 Handwerker bzw. Handwerkergehülfen (4 Maurer,	4 Rohrleger),
2 Dachdecker, 6 Maler	18 Maschinisten (5), Heizer (6)
bzw. Anstreicher, 1 Zimmermann, 1 Tischler, 2	und Kesselwärter (7),
Schlosser, 1 Schmied, 6	4 Gärtner,
	4 Kirchhofsarbeiter,
	1 Barbier,

5 Pförtner,	1 Tafeldecker,
5 Krankenträger,	4 Aertzteaufwärter,
1 Wagemwärter,	6 Apothekerdieners und Selters-
3 Nachtwächter,	wasserabzieher,
2 Kutscher,	6 Küchendiener,
6 Leichenträger und Leichen-	41 Hausdiener (einschliesslich
diener,	28 auf den Krankenabthei-
1 Gasanstecker,	lungen beschäftigter Diener)
	<hr/> 138

Weibliches Personal:

2 Telephonistinnen,	42 Hausmädchen (einschliess-
2 Oberköchinnen,	lich 21 auf den Kranken-
1 Oberwäscherin,	abtheilungen beschäftigter)
1 Zeugverwalterin,	19 Küchenmädchen,
1 Pförtnerin,	31 Wäscherinnen und Nähe-
2 Aertzewärterinnen,	rinnen
	<hr/> 101

b) Das ärztliche Personal der Charité (vergl. unten S. 114 ff.) besteht aus:

15 dirigirenden Aerzten und klinischen bzw. Institutsdirectoren,
23 von der Kaiser Wilhelms-Academie zur Charité commandirten
Stabsärzten,
35 Civilassistenten,
22 Volontärärzten,
52 von der Kaiser Wilhelms-Academie zur Charité commandirten
Unterärzten,
<hr/>

zusammen 147 Personen.

c) Pflege-Personal. Im Pflegedienst werden ausser den bereits oben erwähnten 28 Hausdienern und 21 Hausmädchen ständig verwendet:

54 Schwestern, davon
22 Diaconissen aus dem Mutterhause Kaiserswerth,
6 Bielefelder Diaconissen,
9 Schwestern aus dem Clementinenhause in Hannover,
17 Schwestern aus dem Schwesternverbande der Charité,
4 Hebammen,
113 Wärter,
106 Wärterinnen,
3 Ammen.

Ausserdem sind in den klinischen bzw. poliklinischen Anstalten beschäftigt:

18 Laboratorien- bzw. Institutsdiener,
--

zusammen 298 Personen (131 männliche, 167 weibliche).

Insgesamt sind im Charitékrankenhaus einschliesslich des Pathologischen Instituts, des Hebammeninstituts, der Krankenwertschule tätig: 66 Beamte, 147 Aerzte und 537 sonstige Bedienstete, zusammen 750 Personen.

II.

Die klinischen Anstalten und Institute des Charité-Krankenhauses nach dem Stande am 31. December 1902.

Erste medicinische Klinik. (191 Betten.)

3 Männer-Stationen:

J. M. 15 mit 40 Betten,
 J. M. 18 „ 34 „
 J. M. 18a „ 14 „ (Reservestation).
 88 Betten.

4 Frauen-Stationen:

J. W. 16 mit 21 Betten,
 J. W. 17 „ 38 „
 J. W. 19 „ 18 „
 J. W. 10a „ 26 „
 103 Betten.

Director: Dr. von Leyden, Geheimer Medicinalrath, ord. Professor.

Aerztliches Personal:

2 interne Assistenten:

Dr. Michaelis, Professor, Privatdocent,
 „ Niedner, Stabsarzt.

3 externe Assistenten:

Dr. Jacob, Professor, Privatdocent,
 „ Blumenthal, Privatdocent,
 „ Huber, Stabsarzt.

2 ausseretatmässige Assistenten:

Dr. Wolff,
 „ Lazarus.

5 Unterärzte (3 interne und 2 externe).

7 Volontärärzte.

 19

Verwaltungsbeamter: Vogel, Stations-Inspector.

Pflege- und Dienstpersonal:

1 Charité-Oberschwester,	2 Laboratoriendiener,
2 „ -Schwestern,	2 Hausdiener,
11 Wärter,	1 Hausmädchen,
16 Wärterinnen,	35

Zweite medicinische Klinik. (162 Betten).**3 Männer-Stationen:**

J. M. 7 mit 35 Betten,
 J. M. 8 „ 38 „
 J. M. 9 „ 30 „

 103 Betten.

2 Frauen-Stationen:

J. W. 5/6 mit 36 Betten,
 J. W. 12 „ 23 „

 59 Betten.

Director: Dr. Kraus, Geheimer Medicinalrath, ord. Professor.

*Aerztliches Personal:***2 interne Assistenten:**

Dr. Stuertz, Stabsarzt,
 „ Steyrer.

4 externe Assistenten:

Dr. de la Camp, Dr. Reckzeh,
 „ Ueber, „ Sinnhuber, Stabsarzt.

5 Unterärzte (3 interne und 2 externe).**3 Volontärärzte.**

 14

Verwaltungsbeamter: Vogel, Stations-Inspector.

Pflege- und Dienstpersonal:

6 Bielefelder Diakonissen,	2 Laborantiendiener,
16 Wärter,	2 Hausdiener,
3 Wärterinnen,	<hr/> 29

Ambulatorium der ersten und zweiten medicinischen Klinik.

Für die erste und für die zweite medicinische Klinik besteht eine gemeinsame Poliklinik (Ambulatorium), welche von den Aerzten der Kliniken geleitet wird. Denselben sind zur Hülfeleistung beigegeben:

2 externe Unterärzte,
 1 poliklinischer Diener.

Dritte medicinische Klinik. (82 Betten.)**1 Männer-Station:**

J. M. 14 mit 42 Betten.

2 Frauen-Stationen:

J. W. 10b mit 12 Betten,
 J. W. 18 „ 28 „

 40 Betten.

Director: Dr. Senator, Geheimer Medicinalrath, ord. Hon. Professor.

Aerztliches Personal:

- 1 interner Assistent:
 Dr. Menzer, Stabsarzt.
 2 externe Assistenten:
 Dr. Strauss, Professor, Privatdozent.
 Dr. Richter, Privatdozent.
 3 Unterärzte (2 interne und 1 externer).
6

Verwaltungsbeamter: Dege, Stations-Inspector.

Pflege- und Dienstpersonal:

- 1 Charité-Schwester, 5 Wärterinnen,
 7 Wärter, . 1 Laboratoriumdiener.
14

Chirurgische Klinik und Poliklinik und chirurgische Neben-Abtheilung
 (270 Betten).

Chirurgische Klinik:**Männer-Abtheilung:**

Saal 5	mit	19	Betten
" 6	"	13	"
" 7	"	18	"
" 8	"	19	"
<u>69</u> Betten			

Frauen- und Kinder-Abtheilung:

Saal 1	mit	19	Betten
" 2	"	25	Kinder-, 2 Säuglings-Betten
" 3	"	13	Betten
" 4	"	19	"
<u>78</u> Betten			

Ausserdem: 4 Separatzimmer zu je 1 Bett für Kranke I. Klasse.

Chirurgische Nebenabtheilung:

Männer-Abtheilung A. M. 12 mit 69 Betten

Frauen-Abtheilung A. W. 12 „ 51 „ (einschliesslich 2 Säuglingsbetten).

Director: Dr. König, Geheimer Medicinalrath, ord. Professor.

Dirigirender Arzt der chirurgischen Neben-Abtheilung: Dr. Köhler, Ober-Stabsarzt, ao. Professor.

Aerztliches Personal:

a) für die Klinik (einschliesslich Neben-Abtheilung):

- | | |
|---------------------------------------|----------------------------|
| 3 interne Assistenten: | 2 externe Assistenten: |
| Dr. Martens, Stabsarzt, Privatdocent. | Dr. Pels-Leusden, Pr.-Doc. |
| Dr. Wegner, Stabsarzt. | Dr. Dobbertin. |
| Dr. Graf, Stabsarzt. | 6 interne Unterärzte. |
| | <u>1</u> Volontärarzt. |

b) für die Poliklinik:

2 externe Assistenten:

Dr. Bennecke, ao. Professor.

Dr. Neuhaus, Militär-Oberarzt.

2 externe Unterärzte.

4

Verwaltungsbeamter: Langkusch, Stations-Inspector.*Pflege- und Dienstpersonal:*

a) für die Klinik:

6 Clementinenschwestern,

3 Clementinen-Lehrschwestern,

16 Wärter,

11 Wärterinnen,

7 Hausdiener bezw. Hülfswärter,

6 Hausmädchen bezw. Hülfswärterinnen.

49

b) für die Poliklinik:

2 Wärter,

1 Wärterin.

Psychiatrische und Nervenkllinik und Poliklinik (218 Betten).**Psychiatrische Klinik:**

3 Männer-Stationen:

G. K. M. I mit 32 Betten

G. K. M. II „ 28 „

G. K. M. III „ 24 „

84 Betten.

2 Frauen-Stationen:

G. K. W. I mit 56 Betten

G. K. W. II „ 22 „

78 Betten

Nerven-Klinik:

1 Männer-Station N. M. mit 28 Betten

1 Frauen-Station N. W. „ 28 „

Director: Dr. Jolly, Geheimer Medicinalrath, ord. Professor.*Aerztliches Personal:*

5 interne Assistenten:

Dr. Köppen, ao. Professor.

Dr. Seiffer, Privatdocent.

Dr. Henneberg, Privatdocent.

Dr. Skoczynski.

Dr. Krause, Stabsarzt.

5 Unterärzte (4 interne und 1 externer).

5 Volontärärzte (darunter 1 Aerztin).

15

Verwaltungsbeamter: Hinzmann, Stations-Inspector.

Pflege- und Dienstpersonal:

a) für die psychiatrische Klinik:

30 Wärter,	4 Hausdiener,
25 Wärterinnen,	2 Hausmädchen,
	<hr/> 61

b) für die Nervenklinik:

7 Wärter (darunter 1 für die Poliklinik),
7 Wärterinnen (darunter 1 für die Poliklinik),
1 Hausdiener,
1 Hausmädchen,
<hr/> 16

Ausserdem: 1 Laboratoriumdiener (Unterbeamter), 1 Hülfsdiener.

Kinderklinik und Poliklinik (110 Betten).

3 Stationen:

K. K. 3 . . .	mit 49 Betten.
K. K. 5 . . .	„ 17 „
K. P. 34 ¹⁾ . . .	„ 44 „
	<hr/> 110 Betten.

Director: Dr. Heubner, Geheimer Medicinalrath, ord. Professor.

Arztliches Personal:

a) für die Klinik:

1 interner Assistent:
Dr. Hasenknopf, Stabsarzt.
2 externe Assistenten:
Dr. Salge.
Dr. Tissot dit Sanfin, Stabsarzt.
3 Unterärzte (2 interne und 1 externer).
2 Volontärärzte.
<hr/> 8

b) für die Poliklinik:

2 externe Assistenten:
Dr. Stoeltzner.
Dr. Teuffel,
1 Volontärarzt.
<hr/> 3

Verwaltungsbeamter: Kühne, Stations-Inspector.

Pflege- und Dienstpersonal:

16 Kaiserwerther Diakonissen,	1 Laboratoriumdiener,
5 Wärterinnen,	3 Hausdiener,
3 Ammen,	5 Hausmädchen.
	<hr/> 33

¹⁾ K. P. 34, das Kinderhospital für ansteckende Krankheiten, hat eine Scharlach-, eine Diphtherie- und eine Masern-Abtheilung.

Geburtshülflche und Gynäkologische Klinik (217 Betten.)

Entbindungsanstalt Stat. 31 mit	{	16	Betten für Schwangere,
und		78	" " Wöchnerinnen,
ausserdem		68	" " Säuglinge.
Gynäkologische Stat. 11 mit		26	"
" " 32 mit		<u>29</u>	"
		217	

Director: Dr. Gusserow, Geheimer Medicinalrath, ord. Professor.

Arztliches Personal:

a) für die Geburtshülflche Klinik:

1 interner Assistent:

Dr. Kayser, Stabsarzt.

1 externer Assistent:

Dr. Nagel, a. o. Professor, Hebammenlehrer.

2 interne Unterärzte.

4

b) für die Gynäkologische Klinik:

1 interner Assistent:

Dr. Helmbold, Stabsarzt.

1 externer Assistent:

Dr. Hocheisen, Stabsarzt.

2 interne Unterärzte.

4

Verwaltungsbeamte:

Kühne, Stations-Inspector.

Vogel, Stations-Inspector der Gynäkologischen Nebenabtheilung.

Pflege- und Dienstpersonal:

a) für die Geburtshülflche Klinik:

1 Charité-Oberschwester,

2 Hausdiener,

14 Wärterinnen,

1 Hausmädchen,

4 Hebammen,

1 klinischer Rufer.

23

b) für die Gynäkologische Klinik:

1 Charité-Oberschwester,

1 Hausdiener,

5 Charité-Schwester,

2 Hausmädchen,

5 Wärterinnen,

1 Laboratoriumsdiener.

15

Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten (110 Betten).

2 Männer-Stationen:

P. M. 20 mit 43 Betten

H. M. 22 " 13 "

56 Betten

2 Frauen-Stationen:

P. W. 21 mit 41 Betten

H. W. 23 „ 13 „

54 Betten

Director: Dr. Lesser, a. o. Professor.*Aerztliches Personal:*

1 interner Assistent:

Dr. Neubeck, Stabsarzt.

2 externe Assistenten:

Dr. Hoffmann, Stabsarzt,

Dr. Bruhns, Privatdocent,

5 Unterärzte (1 interner und 4 externe),

1 Volontärarzt.

9

Verwaltungsbeamter: Dege, Stations-Inspector.*Pflege- und Dienstpersonal:*

6 Kaiserswerther Diakonissen,

1 Laboratoriumdiener,

6 Wärter,

1 Hausdiener.

1 Wärterin,

15

Klinik für Hals- und Nasenkrankheiten (25 Betten).

1 Männer-Station mit 13 Betten

1 Frauen- „ „ 12 „

Director: Dr. Fränkel, Geheimer Medicinalrath, ord. Hon.-Professor.*Aerztliches Personal:*

2 externe Assistenten:

Dr. Edmund Meyer, Professor,

Dr. Burchardt, Stabsarzt.

2 Unterärzte (1 interner und 1 externer).

4

Verwaltungsbeamter: Dege, Stations-Inspector.*Pflege- und Dienstpersonal:*

2 Charité-Schwestern,

1 Hausdiener,

1 Laboratoriumdiener,

2 Hausmädchen.

6

Klinik für Ohrenkrankheiten mit Poliklinik (25 Betten).

1 Männer-Station mit 11 Betten

1 Frauen- „ „ 14 „

Director: Dr. Passow, Geheimer Medicinalrath, a. o. Professor.

Arztliches Personal:

2 externe Assistenten:

Dr. Voss, Stabsarzt,

Dr. Lange,

1 ausseretatmässiger Assistent:

Dr. Haike,

2 Unterärzte (1 interner und 1 externer).

5

Verwaltungsbeamter: Dege, Stations-Inspector.*Pflege- und Dienstpersonal:*

3 Charité-Schwester,

1 Hausdiener,

1 Wärter,

1 Hausmädchen.

1 Laboratoriumdiener,

7

Ausserdem: 1 poliklinischer Diener.

Augenklinik und Poliklinik (39 Betten).

1 Männer-Station A. K. M. 4 mit 11 Betten

1 Frauen- " A. K. W. 3 " 12 "

1 Kinder- " A. K. K. " 16 " ¹⁾*Director:* Dr. Greeff, a. o. Professor.*Arztliches Personal:*

2 externe Assistenten:

Dr. von Haselberg, Stabsarzt,

Dr. Thorner.

1 interner Unterarzt.

3

Verwaltungsbeamter: Dege, Stations-Inspector.*Pflege- und Dienstpersonal:*

3 Wärter,

1 Laboratoriumdiener,

2 Wärterinnen,

1 poliklinischer Diener.

7

Kranken-Abtheilung des Instituts für Infektionskrankheiten (96 Betten).

3 Männer-Stationen:

J. J. 3 mit 22 Betten

" " 4 " 19 "

" " 7 " 14 "

55 Betten.

2 Frauen-Stationen:

J. J. 1 mit 19 Betten

" " 2 " 22 "

41 Betten.¹⁾ Die Kinderstation wird zur Zeit von dem Pflegepersonal der Kinderklinik mitbesorgt.

Director: Dr. Koch, Geheimer Medicinalrath, ord. Hon. Professor.

Vorsteher der Kranken-Abtheilung: Dr. Dönitz, Geheimer Medicinalrath, a. o. Professor.

Arztliches Personal:

1 interner Assistent:

Dr. Kleine, Stabsarzt.

1 externer Assistent:

Dr. Schütze.

3 interne Unterärzte.

5

Verwaltungsbeamter: Dege, Stations-Inspector.

Pflege- und Dienstpersonal:

1 Charité-Oberschwester,

3 Hausdiener,

8 Wärter,

1 Hausmädchen.

7 Wärterinnen,

20

Hydrotherapeutische Anstalt (16 Betten).

1 Männer-Station Hydr. VIa mit 8 Betten

1 Frauen- „ Hydr. VIb „ 8 „

Director: Dr. Brieger, Geheimer Medicinalrath, a. o. Professor.

Arztliches Personal:

2 externe Assistenten:

Dr. Laqueur,

Dr. Krebs, Stabsarzt.

2 externe Unterärzte.

2 Volontärärzte.

6

Verwaltungsbeamter: Dege, Stations-Inspector.

Pflege- und Dienstpersonal:

1 Wärter,

1 Wärterin.

2

Ausserdem: 1 Badewärter, 1 Badewärterin.

Der ärztliche Kranken-Aufnahme-Dienst

wird von einem seitens des Herrn Generalstabsarztes der Armee commandirten Militär-Oberarzt, z. Zt. Oberarzt Dr. Kuhn, geleitet, welchem zur Hülfeleistung 1 (externer) Unterarzt, 2 Wärter und 2 Wärterinnen (je 1 Wärter und 1 Wärterin in der Aufnahme im Verwaltungsgebäude und je 1 Wärter und 1 Wärterin in der Aufnahme der alten Charité) beigegeben sind.

Pathologisches Institut und Leichenhaus der Charité.

Director: Dr. Orth, Geheimer Medicinalrath, ord. Professor.

Vorsteher des Chemischen Laboratoriums: Dr. Salkowski, a. o. Professor.

Kustos: Dr. Jürgens, Privatdocent.

7 Assistenten:

1. anatomischer Assistent: Dr. Israel, a. o. Professor.
2. " " Dr. Oestreich, Privatdocent.
3. " " Dr. Kaiserling, Privatdocent.
4. " " Dr. Koch, Privatdocent.
5. " " Dr. Davidsohn.

Zur Dienstleistung commandirt: Dr. Westenhöffer, Stabsarzt.

Chemischer Assistent: Dr. Neuberg.

1 interner Unterarzt.

Verwaltungsbeamter: Kühne, Stations-Inspector.

Dienstpersonal:

1 Präparator (Beamter),	3 Hausmädchen,
2 Diener (Unterbeamte),	3 Leichendiener.
5 Diener	<u>14</u>

Das Hebammen-Institut für Berlin und den Reg.-Bez. Potsdam.

Director: Dr. Gusserow, Geheimer Medicinalrath, ord. Professor, Director der geburtshülflichen und gynäkologischen Klinik.

Hebammenlehrer: Dr. Nagel, a. o. Professor.

4 Hebammen.

Die mit dem Charité-Krankenhaus verbundene Hebammen-Lehranstalt ist nur für Schülerinnen aus dem Regierungsbezirk Potsdam und der Stadt Berlin bestimmt.

Alljährlich findet vom 1. Oktober ab ein sechsmonatiger Kursus statt.

Die Hebamenschülerinnen, welche von dem Königlichen Polizei-Präsidium in Berlin und bezw. von dem Königlichen Regierungs-Präsidenten in Potsdam überwiesen werden, erhalten während des Unterrichtskursus in dem Charité-Krankenhaus freie Wohnung und freie Beköstigung.

Die vom Polizei-Präsidium Berlin überwiesenen Schülerinnen haben ein Honorar bezw. Kostgeld von 260 Mark zu zahlen.

Krankenwertschule der Charité.

Lehrer: Dr. Salzwedel, Oberstabsarzt.

Bettenzahl.

Die Durchschnitts-(Normal-)Zahl der Betten des Charité-Krankenhauses, welche infolge des grossen Krankenandranges bis zum Jahre 1894/95 1956 betrug und damals auf 1844 Betten herabgesetzt wurde, indem die Belegung der Krankenräume mit Kranken auf das zulässigste Maass beschränkt wurde, ist im Interesse der Fortführung der Charité-Neubauten seit dem 15. Juli 1898 um weitere 189 Betten verringert worden und hat seit diesem Zeitpunkte 1655 betragen.

Infolge der Inbetriebnahme des Neubaues der Hals-, Nasen- und Ohrenklinik, anlässlich der durch den theilweisen Abbruch der sog. Alten Charité erforderlich gewordenen anderweiten Unterbringung von Krankenabtheilungen und infolge der durch den Abbruch der sog. Neuen Charité bedingten Verlegung der Kliniken für Haut- und Geschlechtskrankheiten in den nordöstlichen Flügel der Alten Charité und anderweitigen provisorischen Unterbringung der Kranken der Psychiatrischen Klinik ist im Laufe des Rechnungsjahres 1901 — theils im Mai, theils im November 1901, theils im Januar 1902 — eine weitere Verminderung der Bettenzahl um eingetreten.

94

Dieselbe beträgt seitdem — ausser den 68 Betten für die Säuglinge der geburtshülflichen Klinik — 1493 und vertheilt sich auf die einzelnen Kliniken wie folgt:

Erste medicinische Klinik	191	Betten
Zweite medicinische Klinik	162	"
Dritte medicinische Klinik	82	"
Chirurgische Klinik	270	"
Nervenklinik	56	"
Psychiatrische Klinik	162	"
Kinder-Klinik	110	"
Geburtshülfliche Klinik (ausser 68 Säuglingsbetten). . .	94	"
Gynäkologische Klinik	55	"
Klinik für Hautkrankheiten	26	"
Klinik für Geschlechtskrankheiten	84	"
Augenklinik	39	"
Klinik für Hals- und Nasenkrankheiten	25	"
Klinik für Ohrenkrankheiten	25	"
Krankenabtheilung des Instituts für Infektionskrankheiten	96	"
Hydrotherapeutische Anstalt	16	"
<hr/>		
zusammen		1493 Betten
		+ 68 Säuglingsbetten.

Krankenstand.

Ende März 1901 betrug der Krankenbestand:

Kranke	1393 (1285)
Säuglinge	50 (55)
<hr/>	
zusammen	1443 (1340).

Im Rechnungsjahr 1901 wurden

Kranke neu aufgenommen	15411 (17253)
Kinder in der Anstalt lebend geboren	2267 (1923).
<hr/>	
Aerztlich behandelt sind demnach	19121 (20516).

¹⁾ Die in (-) befindlichen Zahlen beziehen sich auf das Rechnungsjahr 1900.

Von diesen Kranken bezw. Kindern

wurden entlassen	16143 (17249)
sind verstorben	1670 (1824)
abgegangen zusammen	17813 (19073).

Bestand am 31. März 1901:

1235 Kranke	(1393)
73 Säuglinge	(50)
zusammen	1308 (1443).

Die Summe der Aufenthaltstage sämtlicher 16804 (18538) Kranken beziffert sich auf 484377 (513205), demnach die durchschnittliche Aufenthaltsdauer eines Kranken auf 28,8 (27,7) Tage.

Der durchschnittliche tägliche Krankenbestand betrug 1327 (1407).

Der höchste Stand war 1503 am 5. April 1901 (1541 am 8. März 1901), der niedrigste 1183 am 31. August 1901 (1210 am 2. Juni 1900).

Die stärkste Krankenaufnahme war 76 am 4. April 1901 (88 am 20. Juni 1900), die schwächste Aufnahme 12 am 29. December 1901 (14 am 8. April 1900).

Die meisten Entlassungen fanden statt am 6. April 1901 = 107 (am 19. Januar 1901 = 101), die wenigsten Entlassungen am 14. Juni 1901 = 5 (am 1. April 1900 = 3).

Besuchsstunden.

Für körperlich Kranke:

Mittwoch, Sonnabend und Sonntag Nachmittag von 2—3 Uhr.

Für geschlechtskranke Männer:

Mittwoch und Sonntag Nachmittag von 2—3 Uhr.

Für geschlechtskranke Frauen:

Freitag Nachmittag von 3—4 Uhr (nur für nächste Angehörige).

Für Geisteskranke:

Sonntag Nachmittag von 2—3 Uhr.

Für die Angehörigen der Geisteskranken ist der betreffende Stationsarzt Montag und Donnerstag Nachmittag von 4—5 Uhr zu sprechen.

III.

Die Gebäude des Charité-Krankenhauses.

Das Gelände der Charité nimmt gegenwärtig einen Flächenraum von rund 14 Hektar ein.

Der Haupttheil des Geländes wird begrenzt im Westen von der Stadtbahn und von dem Alexander-Ufer, im Norden von der Invalidenstrasse, im Osten von der Luisenstrasse, im Süden von der Schumannstrasse und enthält folgende Gebäude:

1. Die sogenannte „Alte Charité“.

Hauptgebäude mit zwei Seitenflügeln. Dasselbe enthält die Krankenabtheilungen, Hörsäle, Laboratorien u. s. w. der ersten, der zweiten und der dritten medicinischen Universitäts-Klinik, der Universitäts-Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten, der Universitäts-Klinik und -Poliklinik für Kinder-Krankheiten und der Universitäts-Klinik sowie -Poliklinik für Augen-Krankheiten, das Aerzte-Casino, Dienstwohnungen für Beamte und sonstige Bedienstete, Schlafräume für Aerzte, Pflege- und Dienstpersonal, Wirthschaftsräume und dergleichen.

Ein Theil des nördlichen Seitenflügels mit dem alten Küchen- und Wirthschaftsgebäude ist im Jahre 1901 abgebrochen, um Platz für den Neubau der chirurgischen Klinik zu gewinnen.

2. Die sogenannte „Neue Charité“.

Von den Gebäuden stehen nur noch je ein kleiner Theil der beiden Seitenflügel und die beiden sogenannten Zellen-Anbauten. Diese 4 Gebäude-theile sind bis zur Fertigstellung der im Bau begriffenen psychiatrischen Klinik provisorisch zur Unterbringung von Geisteskranken eingerichtet.

3. Lehrgebäude der psychiatrischen und Nervenklinik.

Dasselbe ist mit geringer Verschiebung nach Süden an Stelle der früheren „Neuen Charité“ in den Jahren 1900 und 1901 errichtet. Es enthält die Räume für die Nervenklinik und -Poliklinik mit Hörsaal, Laboratorium, Bibliothek, Wohnungen für Aerzte, für Dienst- und Pflegepersonal und Wirthschafts-räume.

4. Zwei Absonderungshäuser (sogenannte Villen) für unruhige Geisteskranke.

5. Luisenstrasse 2 (chirurgische Poliklinik).

Das Gebäude enthält ausser den Räumen der Poliklinik Wohnungen für Beamte und sonstige Bedienstete der Charité, Amtsräume der Königlichen Bau-Verwaltung für den Um- und Neubau der Charité und Geschäftszimmer der Königlichen Bau-Inspection V.

6. Luisenstrasse 3.

In dem Gebäude befinden sich das Röntgen-Institut, die hydrotherapeutische Anstalt und die Massage-Anstalt der Universität.

Auf dem Charitégrundstück hinter Luisenstrasse 2 — von Luisenstrasse 3 zugänglich — ist ein eingeschossiges Gebäude für die Baderäume der hydrotherapeutischen Anstalt errichtet.

7. Luisenstrasse 13.

Das im unmittelbaren Anschluss an die Gärten der Charité belegene Haus, bestehend aus einem vorderen Hauptgebäude an der Strasse, zwei Seitenflügeln und einem hinteren Quergebäude, enthält hauptsächlich Dienstwohnungen für Geistliche, Beamte und sonstige Bedienstete der Charité.

8. Luisenstrasse 13a

enthält die Kliniken und Polikliniken für Hals- und Nasenkrankheiten und für Ohrenkrankheiten.

9. Die Anstaltskapelle,
im Jahre 1901 erbaut, an der Luisenstrasse, zur Abhaltung evangelischer Gottesdienste mit 240 Sitzplätzen.
10. Luisenstrasse 13b und 13c.
Directoren-Wohnhaus im südlichen Theil des Charité-Gartens, mit den Dienstwohnungen des ärztlichen Directors und des Verwaltungs-Directors.
11. Verwaltungsgebäude, Schumannstrasse 20/21,
enthält die Geschäftszimmer der Charité-Direction, die Krankenaufnahme, die Apotheke und Wohnungen für Aerzte, Apotheker und einen Heizer.
12. Das sogenannte Sommerlazareth
mit den Räumen der chirurgischen Klinik.
13. Drei sogenannte Döcker'sche Baracken
für je 14 Krankenbetten der chirurgischen Klinik und bezw. der ersten medicinischen Klinik.
- 14a) Gebäude zur Unterbringung von äusserlich Kranken (chirurgische Nebenabtheilung) mit Station für Unfallverletzte, daran anstossend
b) Begräbnisskapelle (Leichenhalle).
15. Die Entbindungs-Anstalt (Invalidenstrasse 80).
Daneben
16. Gynäkologischer Pavillon (am Alexander-Ufer).
17. Leichenhaus und Pathologisch-anatomisches Institut
mit chemischem Laboratorium, zwischen der Alten Charité (nördlicher Flügel) und dem Lehrgebäude der psychiatrischen und Nervenklinik.
18. Pathologisches Museum (am Alexander-Ufer)
enthält einen Hörsaal, die pathologische Sammlung, Arbeitsräume für die Anfertigung pathologischer Präparate und dergl.
19. Das viertheilige Isolirhaus für ansteckende Kinderkrankheiten am Alexander-Ufer.
20. Der bakteriologische Pavillon
vor der Hinterfront des Leichenhauses (pathologisch - anatomisches Institut).
21. Baracken an der Stadtbahn, nämlich:
 - a) der Krankenabtheilung des Instituts für Infectionskrankheiten:

4 grosse Baracken	} mit zusammen 96 Betten;
1 kleine Baracke	
2 Wohnbaraken für Warte- und Dienstpersonal, zusammen 16 Betten;	
1 Wirtschaftsgebäude (mit Hörsaal, Geschäfts- und Wirthschaftsräumen, Arztwohnungen und dergl.);	
1 Baracke (Leichenhaus) mit Desinfectionsraum, Secir- und Leichenraum;	
1 Thierstall (früher Eiskeller mit Kohlenschuppen);	
1 Holzstall;	
1 Liegehalle (für 6 Betten).	

- b) der Säuglings-Abtheilung der Kinderklinik:
1 Baracke mit 16 Betten.
- c) der Krankenabtheilung der Hydrotherapeutischen Anstalt der Universität:
1 Baracke mit 16 Betten.
- 22. Küchengebäude.
Koch- und Bratküche mit Vorrathsräumen, Wohnung des Oekonomie-Inspectors, Wohnungen für das Küchenpersonal.
- 23. Maschinen- und Werkstätten-Gebäude
enthält die Maschinen- und Kesselräume, Werkstätten für Schlosser, Tapezierer, Tischler und Zimmermann; Wohnungen für den betriebstechnischen Inspectionsbeamten, für den Maschinenmeister, 1 verheiratheten Heizer und für Haushandwerker.
- 24. Grosser Schornstein des Maschinen- und Werkstättenhauses. Der Schornstein hat als Anbau den Verbrennungsofen für Thierleichen.
- 25. Pfortner- und Stallgebäude
an der Hannoverschen Strasse mit Wohnung für einen verheiratheten Pfortner, 1 Zimmer für 2 unverheirathete Kutscher, Stallung für 4 Pferde. Futter- und Geschirrkammer, Futterboden.
- 26. Altes Kesselhaus.
- 27. Wagenremise. Schuppen, Eiskeller, Spritzenhaus, Asch-, Müll- und Sandgruben.
- 28. Gewächshaus.
- 29. Brückenwaage nebst Wärterbude.
Von den vorstehend beschriebenen Gebäuden ganz getrennt liegt an der Hannoverschen Strasse
- 30. Die Waschanstalt der Charité.

Im Bau begriffen sind:

- 1. Die Kinderklinik nebst Quarantäne-Baracke,
- 2. die Chirurgische Klinik,
- 3. das mittlere Krankengebäude der psychiatrischen und Nervenklinik (Restbau),
- 4. das Hauptgebäude des Pathologischen Instituts,
- 5. Die 3 Baracken (2 Kranken-Baracken zu je 10 Betten und 1 Laboratoriums-baracke) der ersten medicinischen Klinik zur Erforschung der Krebskrankheiten.

Fernsprecheinrichtungen.

Zur Erleichterung des Verkehrs der einzelnen Gebäude und Krankenabtheilungen unter sich und mit der Verwaltung sowie nach aussen, hat in den beiden letzten Jahren eine ganz erhebliche Vermehrung der Fernsprechverbindungen stattgefunden.

Das Telephonzimmer des neuen Verwaltungsgebäudes, in welchem von 8 Uhr Morgens bis 9 Uhr Abends 2 Telephonistinnen abwechselnd den Dienst versehen, ist gegenwärtig durch 6 Hauptanschlüsse No. 868, 869, 1181, 2307, 3301

und 8062, die Chirurgische Klinik und die Psychiatrische und Nerven-Klinik durch je einen Hauptanschluss No. 1760 und 3521 mit dem Fernsprechamt verbunden.

Durch Umschaltung im Telephonzimmer können 31 weitere Sprechstellen unter sich und mit dem Stadtfernprechamte verbunden werden.

Sprechstellen sind eingerichtet: im Verwaltungsgebäude 5 (im Zimmer des Verwaltungsdirectors, des Bureauvorstehers, im Pförtnerzimmer, im Botenzimmer, in der Apotheke), je eine in den Dienstwohnungen des ärztlichen Directors und des Verwaltungsdirectors, im Küchengebäude, in den 6 Pförtnerzimmern der Alten Charité, des Sommerlazareths, der Psychiatrischen und Nerven-Klinik, des Beamtenwohnhauses Luisenstrasse 13, Luisenstrasse 3, Am neuen Thor, in der Hals- und Nasenklunik, in der Ohrenklunik, im Verwaltungsgebäude der Infectionsbaracken, in der Gynäkologischen Klinik, im Kinderhospital für ansteckende Krankheiten, in der Geburtshülflichen Klinik, im Pathologischen Institut, im Pathologischen Museum, in der Kinderklunik, in der 1. medicinischen, 2. medicinischen, 3. medicinischen Klinik, in der Augenklunik, in der Männer-Abtheilung und in der Frauen-Abtheilung der Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten, in der Gynäkologischen Nebenabtheilung und im Neubau der Kinderklunik.

Im Sommerlazareth und im Neubau der Psychiatrischen und Nerven-Klinik können durch Vermittelung des Pförtners mittels Haustelevhons die einzelnen Krankenabtheilungen angerufen werden.

Nachts von 9 Uhr Abends bis 8 Uhr Morgens und an Som- und Feiertagen von 12 Uhr Mittags ab sind durch Umschaltung direct mit dem Stadtfernprechamt verbunden:

1. das Pförtnerzimmer im neuen Verwaltungsgebäude unter No. 868,
2. das Pförtnerzimmer der Alten Charité unter No. 1181,
3. das Pförtnerzimmer am Neuen Thor unter No. 2307,
4. das Pförtnerzimmer im Beamtenwohnhaus Luisenstrasse 13 unter No. 8062,
5. die Geburtshülfliche Klinik (Kreissaal der Entbindungs-Anstalt) unter No. 869,
6. das Kinderhospital für ansteckende Krankheiten unter No. 3301.

Feuerlösch-Einrichtungen.

Für Feuerlöschzwecke ist eine besondere Feuerlösch-Wasserleitung vorhanden, welche später nach Vollendung des Um- und Neubaus der Charité als Ringleitung ausgebaut wird und ihr Wasser einmal von der Invalidenstrasse, das andere Mal von der Schumannstrasse aus bezieht.

Ausserhalb der Gebäude sind an 10 Stellen des Anstaltsterrains Oberflurhydranten aufgestellt, welche an die Feuerlöschleitung angeschlossen sind.

Bei 5 dieser Oberflurhydranten sind in nächster Nähe Schlauchschränke mit Schlüsseln, Doppelventilstücken, Schläuchen und Strahlrohren angebracht, so dass bei Ausbruch eines Feuers nach Einschlagen der Glasscheiben der Schränke die Oberflurhydranten schnell zum Gebrauch fertig gemacht werden können. Im Spritzenhaus der Anstalt ist noch ein Schlauchwagen mit Schlüssel, Doppelventil-

stück, 240 m Schläuchen und 2 Strahlrohren untergebracht. Dasselbst befindet sich auch eine Handdruckspritze mit Schläuchen, Standrohr und Wasserwagen, welche bei Ausbruch eines Feuers gleich in Betrieb genommen werden können. Ein Theil des Stammpersonals ist seitens der Feuerwehr in der Bedienung der Oberflurhydranten, der Handdruckspritze etc. unterrichtet.

Um die Feuerwehr möglichst schnell alarmiren zu können, ist eine unterirdische Feuermeldeleitung mit 9 Anschlussstellen in den verschiedenen klinischen Gebäuden vorhanden, von denen aus die Feuermeldung nach dem Pfortnerzimmer im Verwaltungsgebäude erfolgt.

Letzteres ist durch eine gleichfalls unterirdische Meldeleitung mit der Feuerwache in der Linienstrasse verbunden.

Zur Sicherung der Anstalt gegen Feuersgefahr ist endlich Nachts — von 8 Uhr Abends bis 6 Uhr Morgens — im Pfortnerzimmer der Alten Charité ein Feuerwehrmann stationirt.

IV.

Finanzielle Ergebnisse im Rechnungsjahre 1901 (1900).¹⁾

Die Einnahmen der Charité haben sich belaufen auf

1 543 723,37 M. (1 546 672,36 M.)

die Ausgaben auf 1 732 849,02 „ (1 714 022,75 „)²⁾

so dass das Rechnungsjahr 1901 mit

einem Fehlbetrage von 189 125,65 M.
abgeschlossen hat.

Das Rechnungsjahr 1900 schloss mit einem Fehlbetrage von 167 360,39 „

das Rechnungsjahr 1899 mit einem solchen von 84 345,67 „

Zur theilweisen Deckung dieser Fehlbeträge von zusammen 440 831,71 M.

sind durch den Staatshaushaltsetat für 1902 90 000,— „

bewilligt worden.

Zur Deckung des hiernach verbliebenen Fehlbetrages von rund 350 000,— M.

sowie des für das laufende Rechnungsjahr 1902 auf rund . . . 115 000,— „

veranschlagten weiteren Deficits ist die Bereitstellung eines ein-

maligen Zuschusses von 465 000,— M.

durch den Staatshaushaltsetat für 1903 in Aussicht genommen.

In dem Entwurf des letzteren ist zugleich neben anderen erhöhten staatlichen Zuschüssen eine dauernde Verstärkung der sächlichen Ausgabefonds der Charité um 113 310 M. vorgesehen, so dass für die Zukunft auf eine wesentlich günstigere Gestaltung der Finanzlage der Charité gerechnet werden darf.

¹⁾ Rechnungsjahr 1901 = vom 1. April 1901 bis 31. März 1902. Die in () befindlichen Zahlen beziehen sich auf das Rechnungsjahr 1900 = vom 1. April 1900 bis 31. März 1901.

²⁾ Die Aufwendungen für den Um- und Neubau des Charitékrankenhauses sind in diese Summen nicht mit einbegriffen.

Die vorgedachten Fehlbeträge sind zum nicht unerheblichen Theil auf die bisherige unzulängliche Bemessung einzelner sächlichen Ausgabefonds, insbesondere derjenigen für Löhne, für Feuerung, für Kleidung und Wäsche, hauptsächlich aber auf den durch die Verminderung der Bettenzahl (vgl. oben S. 124) verursachten Rückgang der Einnahmen an Verpflegungskosten zurückzuführen.

Uebersicht über die Einnahmen und Ausgaben der Charitékasse.¹⁾

Es betragen im Rechnungsjahre 1901 (1900)

die Einnahmen:

1. Vom Grundeigenthum	108 914,83 M.	(100 052,— M.)
2. Kapitalzinsen	1 552,— „	(722,— „)
3. Kur- und Verpflegungskosten für Kranke	929 930,83 „	(998 133,30 „)
4. Zuschüsse aus Staats- und Universitäts- fonds und aus anderen öffentlichen Fonds	453 323,85 „	(400 125,60 „)
5. Sonstige Einnahmen	50 001,86 „	(47 639,46 „)
Summe der Einnahmen	1 543 723,37 M.	(1 546 672,36 M.)

die Ausgaben:

1. Besoldungen und andere persönliche Ausgaben	195 732,75 M.	(176 729,50 M.)
2. Für die Krankenwartschule	1 200,— „	(1 200,— „)
3. Lohn des Dienst- und Wartpersonals	192 298,51 „	(180 033,54 „)
4. Verpflegungskosten	624 982,91 „	(628 427,09 „)
5. Für Medicin und Mineralwasser	51 478,95 „	(49 840,04 „)
6. Sächliche Ausgaben des pathologischen Instituts	34 434,44 „	(23 897,— „)
7. Verbandmaterial und Instrumente etc.	77 891,14 „	(83 319,06 „)
8. Sächliche Ausgaben der Universitäts- kliniken für wissenschaftliche Zwecke	51 274,55 „	(35 695,— „)
9. Zur Kleidung, für Leib-, Bett- etc. Wäsche	75 273,08 „	(75 188,82 „)
10. Zur Beschaffung und Unterhaltung des Inventars	36 008,53 „	(34 164,52 „)
11. Zur Beschaffung des Feuerungsmaterials	121 868,16 „	(145 320,66 „)
12. Zur Beschaffung des Erleuchtungs- materials	66 029,97 „	(81 768,57 „)
13. Zu Reinigungsmaterialien	50 564,67 „	(47 848,17 „)
14. Zur Unterhaltung der Pferde, des Ge- schirrs und der Wagen	6 611,81 „	(5 913,12 „)
15. Zu gottesdienstlichen Zwecken	201,07 „	(125,— „)
Latus	1 585 850,54 M.	(1 569 470,09 M.)

¹⁾ Es sind hier die rechnungsmässigen Einnahmen und Ausgaben unter Abzug der auf das Vorjahr und unter Hinzurechnung der auf das laufende Jahr entfallenden Einnahme- und Ausgabereste eingestellt.

Transport	1 585 850,54 M.	(1 569 470,09 M.)
16. Zu Amtsbedürfnissen	17 080,97 „	(9 185,98 „)
17. Zur Unterhaltung der Gebäude und Gärten	96 407,65 „	(81 404,43 „)
18. Abgaben und Lasten	3 780,70 „	(3 252,50 „)
19. Unterstützungen	11 941,— „	(11 548,— „)
20. Begräbnisskosten	147,36 „	(269,92 „)
21. Zum Unterricht, zur Erheiterung und Beschäftigung der Kranken	2 288,90 „	(2 167,36 „)
22. Invaliditäts- und Altersversicherung	3 185,82 „	(2 829,30 „)
23. Sonstige Ausgaben	12 166,08 „	(33 895,17 „)
Summe der Ausgaben	1 732 849,02 M.	(1 714 022,75 M.)
Von der Gesamtausgabe zu	1 732 849,02 M.	(1 714 022,75 M.)
entfallen im Jahre 1901 (1900), wenn die zu wissenschaftlichen und Unterrichtszwecken bestimmten Fonds die durchlaufenden und wieder zur Erstattung gelangten Beträge mit zusammen ungefähr	104 780,74 „	(83 722,40 „)
in Abzug gebracht werden als reine Be- triebsausgabe ¹⁾	1 628 068,28 „	(1 630 300,35 „)
Hiervon kommen im Durchschnitt auf einen von 16 804 (18 538) Kranken	96,88 „	(87,94 „)
auf einen von 484 377 (513 205) Verpfle- gungstagen	3,36 „	(3,18 „)
Erstattet wurden für den Verpflegungs- tag durchschnittlich (vgl. unten S. 134)	1,97 „	(1,99 „)
so dass für den Tag und Kopf eines Kranken ungedeckt blieben und aus sonstigen Ein- nahmen bzw. aus Staatsfonds zu bestreiten waren	1,39 „	(1,19 „)

Erläuterungen.

1. Einnahmen vom Grundeigenthum.

Aus dem im Regierungsbezirk Breslau belegenen, der Charité gehörigen, theils verpachteten, theils von dem Königlichen Forstfiskus für Rechnung der Charité bewirthschafteten Amte Prieborn sind der Charité-Kasse an Einnahmen für das Rechnungsjahr 1901 zugeflossen 108 128,76 M. (100 000 M.).

2. Kapitalzinsen.

1552 M. Zinsen von 39 000 M. Stiftungskapitalien.

¹⁾ Verzinsungs- und Tilgungsbeträge des Anlagecapitals, insbesondere auch die Kosten der Neubauten der Charité sind hier ausser Betracht gelassen.

3. Kur- und Verpflegungssätze.

Die täglichen Pflegesätze betragen etatsmässig:

- a) für Kranke, welchen ein besonderes Zimmer und Beköstigung vom ersten Tisch gewährt wird, mindestens 7 M.;
- b) für Kranke, welchen ein besonderes Zimmer mit Beköstigung vom dritten Tisch gewährt wird, mindestens 6 M.;
- c) für Geisteskranke ausserhalb Berlins 4 M.;
- d) für Geisteskranke aus Berlin und für die auf der Unfallstation der chirurgischen Klinik behandelten Kranken sowie für Begleiter der Kranken zu a) und b) 3 M.;

Für klinisch interessante Geisteskranke kann ein Kurkostensatz von 2,20 M. (vom 1. April 1902 ab auf 2,30 M. erhöht) zur Anwendung gelangen. Doch hat sich dieser ermässigte Kurkostensatz auf jährlich höchstens 1800 Tage zu beschränken.

- e) von erwachsenen körperlich Kranken 2,50 M.¹⁾;
- f) von körperlich kranken Kindern bis zum vollendeten zwölften Lebensjahre¹⁾.
- g) In denjenigen Fällen, in denen einer auswärtigen preussischen Heimathsgemeinde gegenüber von dem Rechte aus § 7 des Regulativs vom 7. September 1830 (G.-S. S. 133) Gebrauch gemacht wird, ist an Stelle der sonstigen Kurkostensätze nur derjenige Satz zu berechnen, welcher durch den Tarif der von den preussischen Armenverbänden zu erstattenden Armenpflegekosten zugelassen ist (zur Zeit 1 M. täglich).

Der Tag der Aufnahme und der Tag der Entlassung werden je als ein voller Tag berechnet.

An Verpflegungskosten sind im Rechnungsjahre 1901 (1900) vereinnahmt — einschliesslich der Einnahmereste aus dem Vorjahre 1900 und ausschliesslich der in Rest gebliebenen Verpflegungsgelder für 1901 —:

1 013 (834)	Verpflegungstage à 7 M.	. . .	7 091,00 M.	(5 838,00 M.)
73 (76)	„ à 6 „	. . .	438,00 „	(456,00 „)
18 (311)	„ à 5 „	. . .	90,00 „	(1 555,00 „)
2 359 (1 906)	„ à 4 „	. . .	9 436,00 „	(7 624,00 „)
20 584 (16 477)	„ à 3 „	. . .	61 602,00 „	(49 431,00 „)
308 357 (382 548)	„ à 2,50 „	. . .	758 392,50 „	(831 370,00 „)
1 800 —	„ à 2,20 „	. . .	3 960,00 „	—
44 286 (49 864)	„ à 2 „	. . .	88 572,00 „	(99 728,00 „)
4 (81)	„ à 1,50 „	. . .	6,00 „	(121,50 „)
1 529 (461)	„ à 1 „	. . .	1 529,00 „	(461,00 „)
	Ausserdem	. . .	21,12 „	(75,00 „)
374 973 (402 558)	bezahlte Verpflegungstage	. . .	931 737,62 M.	(996 659,50 M.)

¹⁾ Durch Ministerialerlass vom 5. December 1899 sind die Verpflegungssätze vom 1. Januar 1900 ab für Erwachsene von 2 M. auf 2,50 M. und für Kinder von 1,50 M. auf 2 M. erhöht.

Hiervon entfallen auf das Rechnungsjahr 1901 nach Abzug der Einnahmereste aus dem Vorjahre 1900 und unter Hinzurechnung der für 1901 rückständig gebliebenen Verpflegungsgelder

373 389 (402 496) bezahlte Verpflegungstage im Werthe von 929 930,83 M. (998 133,30 M.) oder durchschnittlich im Werthe von rund 2,49 M. (2,48 M.).

Dazu kommen

100 000 (100 000) freie Verpflegungstage, welche der Berliner Stadtgemeinde auf Grund der Allerhöchsten Kabinettsordre vom 6. Juni 1835 zustehen,

1 973 (2 799) Gratistage für erkranktes Dienstpersonal der Charité und

9 015 (7 910) Verpflegungstage, welche der Charité-Kasse aus den klinischen Freibettenfonds (vgl. unten S. 185) mit 23 632,56 M. (20 870,00 M.) erstattet sind.

484 377 (513 205) Verpflegungstage, für welche vereinnahmt sind 953 563,33 M. (1 019 003,30 M.).

Für den Verpflegungstag — bei Einrechnung der unentgeltlichen Tage — sind mithin durchschnittlich vereinnahmt

$$\frac{953\,563,33\text{ M.}}{484\,377} = \text{rund } 1,97\text{ M.} \quad \left(\frac{1\,019\,003,30\text{ M.}}{513\,205} = \text{rund } 1,99\text{ M.} \right)$$

4. Zuschüsse aus Staats- und Universitäts-Fonds etc.

Im Rechnungsjahre 1901 sind vereinnahmt:

a) aus allgemeinen Staatsfonds . . . 310 181,35 M. (275 451,35 M.)

b) aus Universitätsfonds 138 442,50 M. (120 224,25 M.)

c) aus anderen öffentlichen Fonds . . . 4 700,— M. (4 450,— M.)

Zusammen . . . 453 323,85 M. (400 125,60 M.)

Werden die durch den Staatshaushaltsetat für 1902 erstatteten bzw. durch den Staatshaushaltsetat für 1903 zu erstattenden Fehlbeträge der Rechnung für 1901 (1900) mit 189 125,65 M. (167 360,39 M.) und weiter die Einnahmen aus dem fiskalischen Amte Prieborn mit 108 128,76 M. (100 000 M.) hinzugerechnet, so beziffern sich die aus Staats- und Universitäts-Fonds zu den Ausgaben des Charité-Krankenhauses geleisteten Zuschüsse auf:

310 181,35 M. (275 451,35 M.)

138 442,50 M. (120 224,25 M.)

189 125,65 M. (167 360,39 M.)

108 128,76 M. (100 000,00 M.)

Insgesamt . . . 745 877,66 M. (563 035,99 M.)

Von den Zuschüssen aus Universitäts-Fonds entfallen:

auf das Pathologische Institut 37 770,00 M. (36 190,00 M.)

„ die I. medicinische Klinik 11 167,00 M. (6 300,00 M.)

„ „ II. „ „ 12 875,00 M. (7 200,00 M.)

Latus . . . 61 802,00 M. (49 690,00 M.)

	Transport	61802,00 M. (49690,00 M.)
auf die III. medicinische Klinik		2728,00 M. (3028,00 M.)
„ „ I. u. II. „ Poliklinik		3300,00 M. (3300,00 M.)
„ „ chirurgische Klinik		7550,00 M. (5816,25 M.)
„ „ „ Poliklinik		12800,00 M. (12800,00 M.)
„ „ Klinik für Kinderkrankheiten		6050,00 M. (4475,00 M.)
„ „ Poliklinik für „		2700,00 M. (2700,00 M.)
„ „ Klinik für Geisteskranken		5182,50 M. (3540,00 M.)
„ „ „ „ Nervenkranken		3645,00 M. (2555,00 M.)
„ „ Kliniken für Geistes- und Nervenkranken gemeinschaftlich		4950,00 M. (495,00 M.)
„ „ gynäkologische Klinik		1500,00 M. (1500,00 M.)
„ „ geburtshülfliche „		4795,00 M. (2970,00 M.)
„ „ Klinik für Hautkrankheiten		2350,00 M. (2350,00 M.)
„ „ „ „ syphilitische Krankheiten		2350,00 M. (4350,00 M.)
„ „ „ „ Hals- und Nasenkrankheiten		1000,00 M. (1000,00 M.)
„ „ „ „ Ohrenkrankheiten		1000,00 M. (1000,00 M.)
„ „ „ „ Augenkrankheiten		1500,00 M. (1500,00 M.)
„ „ Charité - Direction zur Unterhaltung von Freistellen		3380,00 M. (10650,00 M.)
„ „ Hydrotherapeutische Anstalt		6250,00 M. (1250,00 M.)
„ „ Massage-Anstalt		3600,00 M. (800,00 M.)
		<hr/>
		138442,40 M. (120224,25 M.)

Darunter befinden sich die Freibetten-Fonds

der I. medicinischen Klinik mit 4 Freistellen	3650,00 M.
„ II. „ „ „ 4 „	3650,00 M.
„ chirurgischen „ „ 4 „	3650,00 M.
„ psychiatrischen „ „ 3 „	3832,50 M.
„ Nerven- „ „ 4 „	3650,00 M.
„ geburtshülflichen „ „ 2 „	1825,00 M.
„ Charité Direction für die übrigen Kliniken „ 4 „	3650,00 M.
	<hr/>
Zusammen	23907,50 M. (23907,50 M.)

Hiervon sind verbraucht im Rechnungsj. 1901 (1900)	23632,50 M. (20870,00 M.)
Mithin zu Gunsten des Universitätsfonds erspart	275,00 M. (3037,50 M.)

5. Sonstige Einnahmen.

Darunter:

Leichengebühren von 1653 (1782) Leichen	12418,50 M. (13757,75 M.)
Für Benutzung des Anstalts-Leichenwagens (Wagen I. Classe à 6 M., II. Classe 5 M.)	1684,00 „ (2292,00 „)
Wiedereingezogene Beerdigungskosten	346,00 „ (347,00 „)
Für Aufbewahrung von Särgen [502 (584) Säрге à 0,50 M.]	251,00 „ (202,00 „)

Aus dem Verkauf von Nachlassgegenständen unentgeltlich verpflegter Kranker	433,19 M.	(406,92 M.)
Aus der Verwaltung des Charité-Kirchhofes (nach Abzug der Auslagen des Kirchhof-Verwalters)	4091,00 „	(3530,88 „)
Für Benutzung des Krankentransportwagens der Anstalt	128,00 „	(137,00 „)
Aus dem Verkauf von Knochen und Küchenabfällen	6587,15 „	(6579,76 „)
Aus dem Verkauf von abgängigem Inventar, Lumpen, Lagerstroh u. dergl.	3609,13 „	(8302,70 „)

Erstattungen.

Entschädigungen für die Benutzung der Wasserleitung der Anstalt, für die Kosten der Schornsteinreinigung, für Entnahme von Feuerungsmaterial aus den Anstaltsvorräthen, für Selterswasser . . .	723,58 M.	(808,47 M.)
Erstattung von Heizungskosten aus Neubaufonds .	6365,25 „	
Verpflegungskosten von Schülern und Schülerinnen der Krankenwartschule [3206 M. (4035 M.)] und von Hebammenschülerinnen [3869,50 M. (3490 M.)]	7075,50 „	(7525,00 „)
Für Theilnahme am ersten Tisch von Aerzten etc.	2902,50 „	(1722,80 „)
Branntweinsteuervergütung	1306,60 „	(1374,20 „)

6. Besoldungen und andere persönliche Ausgaben.

Darunter:

Besoldungen und Wohnungsgeldzuschüsse für 45 Beamte und Geistliche	133468,75 M.	(129502,50 M.)
Remunerationen für Beamte, für dirigirende Aerzte, für wissenschaftliche Assistenten und Assistenzärzte ¹⁾ , Apotheker, für den katholischen Seelsorger, für den Organisten, für Hebammen, für Institutsdiener	60749,00 „	(45821,00 „)
Unterstützungen für hilfsbedürftige ehemalige Dienstboten und für Kranke der Anstalt .	1515,00 „	(1406,00 „)
	<u>195732,75 M.</u>	<u>(176729,50 M.)</u>

7. Krankenwartschule.

Seit dem Jahre 1832 besteht im Charité-Krankenhaus zur Ausbildung im Krankenpfliegerdienste die sogenannte Krankenwartschule unter der Oberleitung der Königlichen Charité-Direction. Regelmässig finden im Jahre zwei Lehrurse von dreimonatiger Dauer statt, der eine vom 1. April bis Ende Juni, der andere vom 1. October bis Ende December. Der Unterricht wird von einem Seitens des

¹⁾ 5 Civil-Assistenten (mit Remuneration), 10 Stabsärzte und 28 Militär-Unterärzte (ohne Remuneration) beziehen freie Station im Charité-Krankenhaus.

Herrn Ministers der geistlichen, Unterrichts- und Medicinal-Angelegenheiten dazu bestellten Ärzte, zur Zeit dem Ober-Stabsarzt Dr. Salzwedel, geleitet. Die Lehrurse sind in erster Linie für das Pflegepersonal des Charité-Krankenhauses bestimmt. Doch können, soweit Platz vorhanden ist, auch auswärtige Schüler und Schülerinnen theilnehmen.

Der Unterricht wird für das Pflegepersonal der Anstalt unentgeltlich ertheilt. Die auswärtigen Theilnehmer haben für den Cursus ein Honorar von 150 M. zu zahlen, wofür ihnen während der ersten beiden Monate freie Beköstigung vom zweiten Tisch und, soweit Platz vorhanden ist, auch freie Wohnung im Charité-Krankenhause gewährt wird. Im dritten Monat müssen die Schüler ausserhalb der Anstalt wohnen und sich selbst beköstigen, es sei denn, dass sie den vollen Dienst eines Hilfswärters oder Hilfswärterin übernehmen, in welchem letzteren Falle sie auch während des dritten Monats Wohnung und Kost in der Anstalt erhalten.

Am Schlusse des Kursus wird in Gegenwart der Charité-Direction und des ärztlichen Leiters der Schule eine Prüfung abgehalten und auf Grund derselben ein Zeugniß ertheilt, das sich über die Theilnahme und die erlangten Fähigkeiten ausspricht. Dem Pflegepersonal des Charité-Krankenhauses wird das Zeugniß erst nach einer zweijährigen Gesamtdienstzeit in der Anstalt ausgehändigt, bei vorzeitigem Abgange ist ein der fehlenden Dienstzeit entsprechender Theilbetrag des Honorars von 150 M. (monatlich 6,25 M.) nachträglich zu entrichten.

In den Jahren 1901 und 1902 sind je zwei Kurse abgehalten.

An den Kursen haben theilgenommen:

im Jahre 1901 = 60 (davon 28 zahlende) Personen (11 männliche 49 weibliche)
 „ „ 1902 = 61 („ 32 „ „ (17 „ 44 „)

Im Einzelnen sind ausgebildet

1901	1902
im April-Juni-Kursus:	im April-Juni-Kursus:
2 Charité-Wärter,	2 Charité-Wärter,
8 „ Wärterinnen,	2 „ Wärterinnen,
— „ Schwester,	2 „ Schwestern,
1 zahlender Schüler,	2 zahlende Schüler,
20 zahlende Schülerinnen	17 „ Schülerinnen
<hr/> 31	<hr/> 25
im October-December-Kursus:	im October-December-Kursus:
7 Charité-Wärter,	13 Charité-Wärter,
14 „ Wärterinnen,	7 „ Wärterinnen,
1 „ Schwester,	3 „ Schwestern,
1 zahlender Schüler,	13 zahlende Schülerinnen
6 zahlende Schülerinnen	<hr/> 36
<hr/> 29	

8. Lohn des Dienst- und Warte-Personals.

Zu den oben Seite 131 aufgeführten . . . 192298,51 M. (180033,54 M.)
kommen hinzu die anderweitig verrechneten
Lohn-Ausgaben:

1. Die Geldentschädigung für nicht empfangene Naturalverpflegung	17756,80	„	(17614,40 „)
2. Lohn des Dienstpersonals des Pathologischen Instituts (vgl. unten Seite 144)	8395,33	„	(4415,37 „)
3. Lohn der Laboratorien- und poliklinischen Diener und der Ammen	6347,61	„	(5284,20 „)
4. Lohn des mit dem Ausbessern der Anstaltswäsche beschäftigten Personals der Waschanstalt	2435,68	„	(2571,00 „)
5. Lohn des mit Bauarbeiten beschäftigten Anstaltspersonals (Handwerker etc.)	15899,51	„	(13579,00 „)
6. Lohn der Maschinisten und Heizer	3620,00	„	(2735,00 „)
7. Lohn des Anstaltsbarbiere	977,00	„	(951,75 „)

Die Gesamtlohnausgabe stellt sich mithin auf 247730,00 M. (227184,26 M.)

Der grösste Theil des Personals bezieht daneben freie Wohnung und freie Beköstigung.

9. Speisungskosten.

Im Rechnungsjahre 1901 (1900) sind erwachsen

nach den Speiseverordnungen	464384 (488879)	Krankenspeisungstage ¹⁾
	189436 (184591)	Speisungstage d. Personals (Aerzte, Apotheker, Pflege- u. Dienstpers.).
	653820 (673470)	Speisungstage.

Durchschnittlich verpflegt sind mithin in der

Anstalt täglich	1272	(1339,5) Kranke
	und 519	(505,5) Anstaltspersonen
	zusammen 1791	(1845)

Rechnungsmässig verausgabt sind beim Titel Verpflegungskosten (einschliesslich Wein, Bier und dgl.) 624982,91 M. (628427,09 M.)

Dazu:

die beim Fonds des Pathologischen Instituts (unten Seite 144) mit in Ausgabe gestellten Verpflegungstage der drei Hausmädchen des Pathologischen Instituts 844,80 M. (—)

der Werth der Ende 1900 (1899) im Bestande verbliebenen Vorräthe mit 15098,78 M. (14754,80 M.)
zusammen 640926,49 M. (643181,89 M.)

1) Die Zahl der Kranken-Speisungstage = 464384 (488879) ist geringer, als die der Bemessung der Kurkosten zu Grunde liegenden Verpflegungstage = 484377 (513205) (vergl. oben S. 134), weil für die Kurkostenbemessung der Tag der Aufnahme und der Entlassung je als ein voller Tag gerechnet werden.

Davon ab:

die für nicht empfangene Naturalverpflegung an Aerzte und Dienstpersonal gezahlten Geldentschädigungen mit zusammen . . . 18631,80 M. (19016,40 M.)

der Erlös für verkaufte Knochen u. Küchenabgänge mit . . . 6587,15 M. (6579,76 M.)

und der Werth der am Schlusse des Jahres 1901 (1900) im Bestande verbliebenen Vorräthe mit . . . 15285,75 M. (15098,78 M.)

40504,70 M. (40694,94 M.)

Mithin bleiben als wirklich aufgewendete Kosten für Verpflegung der Aerzte, des Warte-

und Dienstpersonals- und der Kranken . . . 600421,79 M. (602486,95 M.)

Der Verpflegungsaufwand für das Anstaltspersonal ist für 1901 (1900) berechnet auf . . . 217883,78 M. (211968,63 M.)

— d. i. pro Kopf und Tag auf 1,15 M. (1,148 M.) — so dass als Aufwand für die Krankenverpflegung

verbleiben . . . 382538,01 M. (390518,32 M.)

Hiernach entfallen

auf einen Kranken . . . $\frac{382538,01 \text{ M.}}{16804} = 22,76 \text{ M.}$ $\left(\frac{390518,32 \text{ M.}}{18538} = 21,07 \text{ M.} \right)$

auf einen Speisungstag¹⁾ $\frac{382538,01 \text{ M.}}{464384} = 82,35 \text{ Pf.}$ $\left(\frac{390518,32 \text{ M.}}{488879} = 79,9 \text{ Pf.} \right)$

auf einen Verpfleg.-Tag¹⁾ $\frac{382538,01 \text{ M.}}{484377} = 79 \text{ Pf.}$ $\left(\frac{390518,32 \text{ M.}}{513205} = 76 \text{ Pf.} \right)$

Im Einzelnen wurden ausgegeben:

für Fleisch und Fleischwaaren . . . 252284,65 M. (251359,40 M.)

darunter: 101669,25 kg (101806,25 kg) Rindfleisch

74488,75 kg (75232,00 kg) Kalbfleisch

7543 kg (7208,50 kg) Hammelfleisch

25417,48 kg (25031,25 kg) Schweinefleisch, Schinken u. Speck

10585,25 kg (9785,25 kg) = 20135 (19400) Portionen Wurst

3371,50 kg (4932,00 kg) Talg und Fett.

für Wild und Geflügel . . . 6139,56 M. (5370,46 M.)

darunter: 631,30 kg u. 61 Stück (842,50 kg u. 70 Stück) Wild,

159 (161) Stück Puten,

1562 kg (994,50 kg) Gänsefleisch,

151 (79) Stück Enten,

998 (875) Stück Hühner,

268 (264) Stück Tauben.

¹⁾ Vergl. oben S. 138, Anm. 1.

für Fische	7398,00 M. (7137,82 M.)
darunter: 4652 kg (4494 kg) Fische,	
30602 (26212) Stück Heringe,	
2470 (2784) Stück Bücklinge,	
191 kg (117 kg) Sprotten und Sardellen.	
für Backwaaren	52363,65 M. (52321,97 M.)
darunter: 160360 kg (164815 kg) Schwarzbrot,	
1124201 (1133333) Stück Schrippen,	
70794 (79946) Portionen Zwieback.	
für 444781 (438617) Liter Milch	59687,95 M. (56869,21 M.)
für Butter und Margarine	80539,38 M. (79093,02 M.)
darunter: 36855,88 kg (36731,47 kg) Butter)	
für 493546 (496209) Stück Eier	26261,60 M. (27347,70 M.)
für Kaffee, Thee, Chokolade und Kakao	13880,80 M. (18628,44 M.)
darunter: 6718,60 kg (6894,43 kg) Kaffee	
1850,5 kg (1759 kg) Cichorien	
261,87 kg (149,75 kg) Chokolade	
42,82 ¹ / ₂ kg (44,22 kg) Thee	
für 13645,05 kg (14007,70 M.) Zucker	7492,60 M. (8048,65 M.)
für sonstige Kolonial-, Mehl- und Vorkost-	
waaren, Käse	24430,45 M. (22890,75 M.)
darunter: 13581,92 kg (11962,70 kg) Mehl	
4696,08 kg (5069 kg) Hafer-	
grütze	
8220,08 kg (8852,50 kg) Gries,	
Sago, Graupen	
4652,78 kg (4964 kg) Erbsen	
2611,41 kg (3028 kg) Linsen	
3274,77 kg (3522 kg) Bohnen	
8010,43 kg (7764 kg) Reis	
404 kg (334 kg) Makaroni	
3537,60 kg (3341 kg) Käse	
für Gemüse, Obst pp.	12422,64 M. (16157,67 M.)
darunter: 1832,50 kg (1665 kg) Conserven	
824,5 kg (900 kg) Spinat	
1550 kg (2220kg) grüne Bohnen	
240 kg (240 kg) Schoten	
für 338833,79 kg (376992,50 kg) Kartoffeln	15898,47 M. (18986,00 M.)
für 14194,58 kg (14611,22 kg) Salz	2173,00 M. (2100,00 M.)
für Bier	20034,20 M. (20403,20 M.)
darunter: 321194 (324534) Flaschen Bair.	
Bier (⁴ / ₁₀ l)	
24400,5 (28646,5 l) Weissbier	

für Wein, Rum und Cognac	25349,93 M. (27371,44 M.)
darunter: 1238 ⁹ / ₁₀ (1285 ¹ / ₄) l Cognac, Rum und Branntwein	
187 ² / ₇ (181 ⁵ / ₇) l Weiss- und Heidelbeerwein	
5363 ³ / ₇ (5738 ⁶ / ₇) l Rothwein	
12399 ⁴ / ₇ (15984 ⁶ / ₇) Süsswein und Sherry	
<hr/> zusammen 19189 (23190) l Wein und Spi- rituosen.	

Sonstiges (für Frachtauslagen 515,95), für
Eis (321,11) 837,06 M. (324,96 M.)

Die Beköstigung der Kranken und des Personals erfolgt im Selbstbetrieb der Charité. Der ganze Wirthschaftsbetrieb ist im neuen Kochkuchengebäude vereinigt, während früher zwei getrennte Küchen, die eine für den sogenannten I. Tisch (für Aerzte, Schwestern, Extrapatienten), die andere für den II. (Dienstpersonal) und III. Tisch (Kranke) vorhanden waren.

Im Betriebe der Küche, welche unter Leitung eines Oekonomie-Inspectors und eines Küchen-Inspectors steht, sind beschäftigt: 1 Oberköchin, 1 Küchenmamsell, 19 Küchenmädchen, 6 Küchendiener und 1 Tafeldecker (für das Aerzte-Kasino).

Den Einkauf der Lebensmittel bewirkt der Oekonomie-Inspector.

Die Lieferung der Hauptbedarfsartikel wird alljährlich zur Bewerbung ausgeschrieben und für das ganze Jahr vergeben.

Die Anlieferung der Waaren erfolgt im Laufe des Jahres nach Bedarf.

Der Speisezettel wird allwöchentlich neu aufgestellt.

Die Krankenkost wird von den Aerzten nach den seit dem Jahre 1892 gebräuchlichen umstehenden Diätformen verschrieben (s. S. 142).

Das Dienst- und Warte-Personal (zweiter Tisch) empfängt als Beköstigung:
Morgens: $\frac{1}{2}$ l Kaffee, 1 Milchbrot.

Mittags: $\frac{3}{4}$ l Gemüse, 250 g Rind-, Kalb- oder Hammelfleisch, [oder 166 $\frac{2}{3}$ g Schweinefleisch, oder 125 g mag. Speck, oder 1 Jauersche Wurst (125 g), oder 250 g frische Wurst, oder 333 $\frac{1}{3}$ g Fische], 700 g Kartoffeln; Sonntags und auch ab und zu in der Woche (wenn Suppe statt Gemüse verabfolgt wird) Compot.

Nachmittags: $\frac{1}{2}$ Kaffee.

Abends: (täglich, mit Ausnahme des Sonnabends) 125 bis 250 g Brot, 40 g Butter, 125 g Aufschnitt, [oder 1 Käse, oder 2 Eier]. Sonnabends: Kartoffeln (700 g) und (1) Hering.

Ausserdem täglich: 500 g Brot, 40 g Butter, 1 resp. 2 Flaschen Bier à $\frac{4}{10}$ l.

Diätformen der Charité.

Form	Morgens und Nachmittags	Mittags	Abends	Für den ganzen Tag	Es sind ohne besondere Ge- nehmigung der Direct. Extra- verordnungen zulässig
I	$\frac{1}{2}$ Ltr. Milchkaffee	1 Ltr. Gemüse und $\frac{1}{3}$ Pfd. Fleisch	1 Ltr. Suppe	1 Pfd. grobes Brot und eine Semmel	zwei
II	do.	$\frac{1}{2}$ Ltr. Gemüse und $\frac{1}{3}$ Pfd. Fleisch	$\frac{1}{2}$ Ltr. Suppe	$\frac{3}{4}$ Pfd. grobes Brot und eine Semmel	zwei
IIIA	do.	$\frac{1}{2}$ Ltr. Bouillon- suppe	$\frac{1}{2}$ Ltr. Suppe	$\frac{1}{2}$ Pfd. feines Brot oder zwei Semmeln	vier
IIIB	do.	$\frac{1}{2}$ Ltr. Bouillon- suppe $\frac{1}{4}$ Ltr. Gemüse $\frac{1}{3}$ Pfd. Fleisch	$\frac{1}{2}$ Ltr. Suppe	$\frac{1}{2}$ Pfd. feines Brot oder zwei Semmeln oder zwei Zwie- bäcke	drei
IV ¹⁾	do.	$\frac{1}{4}$ Ltr. Bouillon- suppe	$\frac{1}{4}$ Ltr. Suppe	eine Semmel oder zwei Zwiebäcke	eine

Als Extraverordnungen können verschrieben werden:**I. Mittels Diätbogens:**

80 Gramm Milchbrot, 2 Zwiebäcke.	$\frac{1}{3}$ Ltr. Bouillon und $\frac{1}{2}$ Ei dazu.
250 „ Weissbrot.	$\frac{1}{2}$ „ Weissbier.
40 „ Butter.	$\frac{1}{2}$ „ Haferschleim.
80 „ Kalbsbraten od. Cotelette.	90 Gramm Backpflaumen.
2 Eier.	80 „ Schinken.
1 Citrone.	80 „ gehacktes rohes Rind- fleisch.
35 Gramm Zucker.	$\frac{1}{7}$ Ltr. Sherry.
1 Ltr. Milch.	$\frac{1}{10}$ „ Cognac.
1 Flasche Bairisch Bier.	$\frac{1}{10}$ „ Rum.
$\frac{1}{7}$ Ltr. franz. Rothwein.	
$\frac{1}{7}$ „ span. Süsswein.	

II. Nur auf Grund besonderer Anträge werden verabfolgt:

Kaffee in Bohnen, Thee, Heringe, Speck, Cacao sowie Mehrforderungen der
unter I genannten Nahrungs- und Genussmittel.

Im Durchschnitt werden für jeden Kranken täglich 3 Extraverordnungen
verabfolgt.

¹⁾ Die Form IV wird gegenwärtig nicht mehr verordnet.

10. Apotheke.

In der Anstaltsapotheke, in welcher der Dienst von 4 in der Anstalt wohnenden Apothekern (1 Oberapotheker) mit 6 Apothekendienern (2 für die Mineralwasserfabrik) und 2 Apothekenmädchen versehen wird, wurden im Rechnungsjahre 1901 (1900) 172625 (169278)

Verordnungen angefertigt und zwar:

im April	14821 (14122)	im October	14152 (13780)
„ Mai	14275 (13868)	„ November	14244 (13948)
„ Juni	14136 (13731)	„ December	14960 (14926)
„ Juli	13769 (13125)	„ Januar	15133 (15620)
„ August	13463 (13041)	„ Februar	14861 (14631)
„ Sptember	13497 (13245)	„ März	15344 (15241)
	<u>83931 (81132)</u>		<u>88694 (88146)</u>

172625 (169278)

durchschnittlich im Monat	14385 ⁵ / ₁₂ (14106 ¹ / ₂)	} Ordinationen.
„ am Tage	472,95 (463,78)	
für einen von 16804 (18538) Kranken	10,27 (9,13)	

Im Betriebe der Apotheke aufgewendet sind

insgesamt	51478,95 M. (49840,04 M.)
mithin für 1 Kranken	$\frac{51478,95}{16804} = 3,06 \text{ M.}$ $\left(\frac{49840,04}{18538} = 2,69 \text{ M.} \right)$
für 1 Verpflegungstag	$\frac{51478,95}{484377} = 0,11 \text{ M.}$ $\left(\frac{49840,04}{513205} = 0,10 \text{ M.} \right)$

Verausgabt sind insbesondere:

für Medicin, Pflaster, Salben, Drogen, Nährpräparate, Medicinflaschen, Korke und dergleichen	42088,18 M. (40750,37 M.)
„ Serum	2419,88 „ (3387,99 „)
„ Lysol	806,40 „
„ Alkohol und Sprit	3456,76 „ (4045,72 „)
„ flüssige Kohlensäure	102,70 „
„ verdichteten Sauerstoff	313,00 „ (13,50 „)
	<u>49186,92 M. (48197,58 M.)</u>
für Mineralwasser	2292,03 M. (1642,46 M.)

Verbraucht wurden unter Anderem (auch zu Desinfectionszwecken):

6475 (5893) l Alkohol
2370 (2143) l Spiritus
870 (825) kg Carbonsäure
1982 (1531) kg Sublimat-Lösung (50 : 1000)
1705 (2025) l Aether.

An Mineralwasser (Selterswasser, Fachinger, Wildunger, Emser Krähnen, Karlsbader Mühlbrunnen, Schlesischer Obersalzbrunnen, Ofener Bitterwasser, Vichy, Levico) wurden verbraucht 298211 (286732) Flaschen, welche fast ausschliesslich in der eigenen Mineralwasserfabrik hergestellt worden sind.

11. Sächliche Ausgaben des Pathologischen Instituts.

Es sind verausgabt im Rechnungsjahre 1901 (1900):

1. Für Chemikalien, Instrumente, Apparate, Gläser,
Alkohol, Versuchsthiere und dergl. sowie zur
Beschaffung und Unterhaltung des Inventars . 15248,24 M. (11598,61 M.)
2. Zu Feuerungsmaterialien 4750,23 „ (2524,00 „)
für Holz . 450 M. für Briketts 50,51 M.
„ Kohlen 1844,60 „ „ Heizgas 201,94 „
„ Koks . 2203,19 „
3. Zur Beschaffung des Erleuchtungsmaterials . . 3731,48 „ (4335,80 „)
für Gasbeleuchtung . . 3063,71 M. (3930,56)
„ elektr. Beleuchtung . 676,07 „ (405,24)
4. Für 2140 (1440) cbm Wasser 325,00 „ (220,00 „)
5. Für Löhne 8395,33 „ (4415,37 „)
(darunter für Bespeisung von 3 Hausmäd-
chen aus der Anstaltsküche . 844,80 M.)
6. Zur baulichen Unterhaltung 1984,15 „ (803,22 „)
Zusammen: 34434,44 M. (23897,00 M.)

Die sächlichen Ausgaben für das Leichenhaus werden aus Charité-Fonds bestritten, desgleichen die Kosten der Wäschereinigung des Pathologischen Instituts.

Der beträchtliche Mehrverbrauch gegen das Vorjahr von (34 434,44 M. — 23897,00 M. =) 10537,44 M. ist in der Hauptsache eine Folge der Inbetriebnahme des neuerbauten pathologischen Museums.

12. Der Aufwand für Verbandmaterial, Instrumente u. dergl.

belief sich auf 77891,14 M. (83 319,06 M.) und zwar:

für die I. medicinische Klinik	7 592,45 M.
„ „ II. „ „	5 000,81 „
„ „ III. „ „	2 934,59 „
„ „ psychiatrische und Nervenlinik	4 794,90 „
„ „ gynäkologische Klinik	6 646,22 „
„ „ geburtshülfliche „	4 816,48 „
„ „ Hautklinik	5 017,07 „
„ „ Syphilisklinik	9 635,25 „
„ „ Hals- und Nasenlinik	1 326,50 „
„ „ Ohrenklinik	2 601,11 „
„ „ Augenklinik	877,36 „
„ „ Institutsbaracken	1 951,62 „
„ „ hydrotherapeutische Anstalt . .	495,44 „
„ „ die Kinderklinik	3 745,47 „
„ den Aufnahmearzt	422,49 „
„ das Leichenhaus	133,38 „
	<u>57 991,14 M.</u>

für die chirurgische Klinik 19 900,00 „
Zusammen: 77 891,14 M.

Abgesehen von der chirurgischen Klinik, bezüglich deren die Zahlen nicht vorliegen, sind verwendet:

zur Beschaffung neuer Apparate, Instrumente etc.	8 297,18 M.
für Reparaturen, Schleifen von Instrumenten etc.	5 217,75 „
„ Glassachen (Thermometer, Deckgläschen, Objektträger Reagensgläser u. dergl.)	2 141,69 „
„ Verbandstoffe	42 119,82 „
„ Sonstiges (Bürsten, Pinsel, Gummischläuche, Reissnägeln etc.)	214,70 „
Zusammen:	57 991,14 M.

An Verbandstoffen und Glassachen etc. wurden insbesondere verbraucht:

4020 Stück Verbandmull (à 1,15 mal 40 m),	
5245 Rollen „ (à 1,18 mal 10 m),	
2301 kg Verbandwatte,	
950 kg Spitalwatte,	
13320 Stück grosse Cambricbinden (à 5 mal 0,12 m),	
6000 „ kleine „ (à 5 mal 0,08 m),	
600 „ grosse Flanellbinden (à 8 mal 0,08 m),	
500 „ kleine „ (à 6 mal 0,08 m),	
700 kg rohe Jute,	
1780 Tafeln Moospappe (à 0,60 mal 0,40 m),	
4 kg engl. Lint,	
4000 m Gummileinwand,	
1333 m Schutztaffet,	
15400 m Ohrenstreifen (1½ cm breit),	
903 Stück Fieberthermometer,	
32 „ Badethermometer,	
33 „ Zimmerthermometer,	
56 „ Urometer,	
746 „ Augenpinsel mit Federkiel,	
448 „ Rachenpinsel,	
517 „ Holzstielpinsel,	
312 „ Augenpipetten,	
612 „ Mutterröhren,	
4512 „ Reagensgläser,	
10560 „ Objektträger,	
31550 „ Deckgläschen,	
2472 „ Reissnägeln,	
370 „ Nagelbürsten (Wurzelbürsten).	

Von dem Gesamtaufwande von	77891,14 M. (83319,06 M.)
entfallen bei 16804 (18538) Kranken auf 1 Kranken durchschnittlich	4,635 M. (4,49 M.)
bei 484377 (513205) Verpflegungstagen auf 1 Ver- pflegungstag	16,08 Pf. (16,23 Pf.)

13. Sächliche Ausgaben der Universitätskliniken für wissenschaftliche Zwecke.

Insbesondere zur Anschaffung von Instrumenten und Apparaten für die Laboratorien, zu Versuchstieren, Reagentien, Chemikalien, Gläsern, Büchern und zu sonstigen nicht zur eigentlichen Krankenbehandlung erforderlichen Gegenständen und Materialien, auch zu Löhnen an Laboratoriendiener und Zulagen für in den Laboratorien beschäftigte Wärter.

Zur Verfügung der klinischen Directoren standen:

für die I. medicinische Klinik	4817,00 M. (4500 M.)
„ „ II. „ „	6525,00 M. (4500 M.)
„ „ III. „ „	1000,00 M. (1000 M.)
„ „ I. u. II. „ Poliklinik	3300,00 M. (3300 M.)
„ „ chirurgische Klinik	1200,00 M. (1200 M.)
„ „ „ Poliklinik	10800,00 M. —
„ „ Kinderklinik	4700,00 M. —
„ „ Kinder-Poliklinik	1200,00 M. (4475 M.)
„ „ psychiatrische und Nervenkl.	2800,00 M. (4150 M.)
„ „ gynäkologische Klinik	1500,00 M. (1500 M.)
„ „ geburtshülfliche „	1620,00 M. (1620 M.)
„ „ Klinik für Hautkrankheiten	1000,00 M. (1000 M.)
„ „ „ „ syphilitische Krankheiten	1000,00 M. (3000 M.)
„ „ „ „ Hals- und Nasenkrankheiten	1000,00 M. (1000 M.)
„ „ „ „ Ohrenkrankheiten	1000,00 M. (1000 M.)
„ „ „ „ Augenkrankheiten	1500,00 M. (1800 M.)
„ „ hydrotherapeutische Anstalt	3912,55 M. (850 M.)
„ „ Massage-Anstalt	2400,00 M. (800 M.)
Zusammen	51274,55 M. (35695 M.)

14. Kleidung und Wäsche.

Verausgabt sind im Rechnungsjahre 1901 (1900):

für Wäsche, Kranken- und Personalkleidung, wollene Decken, Leinenzeug u. dergl., einschliesslich der Arbeitslöhne für Anfertigung und Ausbesserung	71 946,22 M. (69 650,92 M.)
für Gardinen, Möbelstoffe	503,67 „ (505,25 „)
für Rosshaarmatratzen und -Keilkissen	1 900,— „ (4 020,40 „)
für Heu und Lagerstroh	923,19 „ (1 012,35 „)
zusammen	75 273,08 M. (75 188,92 „)

Zur Ergänzung des Bestandes an Wäsche und Kleidung etc. sind u. a. aufgewendet worden:

für 4540 (3435) Stück Hemden	8 085,— M. (7 123,30 M.)
„ 13215 (10459) „ Bettwäsche	25 961,67 „ (21 286,11 „)
„ 4764 (4752) „ Handtücher	2 861,22 „ (2 602,— „)
„ 1537 (1683) „ Schürzen	3 551,24 „ (3 626,45 „)

für 2550 (3738) Stück	Tischtücher, Servietten, Halstücher, Taschentücher u. dergl.	1 577,90 M. (1 704,02 M.)
„ 205 (342) „	wollene Decken, Operationsdecken, Bett- und Tischdecken	2 437,40 „ (4 674,50 „)
„ 1705 (1580) „	Männer-Hosen und Jacken	4 505,45 „ (4 122,10 „)
„ 1975 (1630) „	Frauen - Kleider, Röcke, Jacken etc.	4 883,65 „ (3 911,80 „)
„ 130 (408) „	Kinder - Hosen, Jacken, Schlafröcke etc.	144,— „ (563,13 „)
„ 616 (590) „	Drillich-Hosen und-Jacken des Dienstpersonals . . .	1 835,80 „ (1 771,30 „)
„ 900 (900) „	Strohsäcke, Kissen . . .	1 533,— „ (1 234,— „)
„ 1747 (2184) Paar	Strümpfe	989,23 „ (1 093,60 „)
„ 924 (1226) „	Schuhe, Pantoffeln . . .	2 152,— „ (3 004,50 „)

Im Betriebe der Waschanstalt, in welcher unter Leitung eines Inspectors — abgesehen von 1 Maschinisten, 1 Heizer, 1 Hausdiener und 1 Wächter — 1 Oberwäscherin, 1 Zeugverwalterin, 31 Wäscherinnen und Näherinnen, 1 Plätterin beschäftigt wurden, sind gereinigt worden 1 978 612 (1 966 592) Wäschestücke, im Durchschnitt täglich (das Jahr zu 305 Arbeitstagen gerechnet) rund 6487 (6447) Stück

Auf 1 Kranken entfallen	$\frac{1978612}{16804} \left(\frac{1966592}{18538} \right) =$	„ 118 (106) „
„ 1 Verpflegungstag entfallen	$\frac{1978612}{484377} \left(\frac{1966592}{513205} \right) =$	„ 4 (4) „
Das Gesamtgewicht der Wäsche betrug	741353 (745792) kg	
Es kommen auf 1 Kranken	$\frac{741353}{16804} \left(\frac{745792}{18538} \right) =$	rund 44 (40) „
„ „ „ 1 Verpflegungstag	$\frac{741353}{484377} \left(\frac{745792}{513205} \right) =$	„ 1,53 (1,45) „

Im Einzelnen wurden gewaschen:

146157 (147897) Stück	Hemden
688928 (687652) „	Bettwäsche
297173 (275906) „	Handtücher
85338 (82598) „	Schürzen
142587 (139447) „	Kranken-Kleidungsstücke aller Art
38963 (39017) „	Kleidungsstücke für das Anstaltspersonal
58330 (63981) „	Strümpfe
210527 (210737) „	Taschentücher, Halstücher, Tischdecken etc.
7247 (8066) „	Gardinen, Vorhänge, wollene Decken, Matratzenhüllen etc.

5661 (6028)	Stück	Verbandwäsche
295904 (303463)	"	Säuglingswäsche
1797 (1800)	"	Sonstiges.

Für den Waschanstaltsbetrieb wurden — abgesehen von den baulichen und Inventar-Unterhaltungskosten sowie den Speisungskosten für das Personal — angewendet

für	20990 (21250)	cbm Wasser	3164,50 M. (3203,50 M.)
"	26109 (27627,5)	kg Reinigungsmaterialien (Seife, Soda, Stärke etc.)	5526,13 " (5596,46 ")
"	485950 (492100)	kg Feuerungsmaterialien	15797,15 " (11819,19 ")
"	6559 (6483)	cbm Gas	825,04 " (1023,84 ")
"	Löhne des Personals (ausschliessl. des Lohnes für Wäsche-Ausbessern)		12511,45 " (11560,33 ")
Zusammen			37824,27 M. (33203,32 M.)

Es betrugen hiernach die Reinigungskosten für das Kilogramm Wäsche:

$$\frac{37824,27}{741353} = 0,05 \text{ M. } \left(\frac{33203,32}{745792} = 0,04 \text{ M.} \right)$$

Auf den Verpflegungstag entfallen:

$$\frac{37824,27}{484377} = 0,08 \text{ M. } \left(\frac{33203,32}{513205} = 0,06 \text{ M.} \right)$$

15. Heizung.

Vorausgibt sind im Rechnungsjahre 1901 (1900):

für Stein-, Braun-, Press-, Anthracit-, Holz- und		
Schmiede-Kohlen und Coks	122086,10 M. (129061,89 M.)	
" Kiefern- und Eichenklobenholz	— 1) (14292,00 ")	
" Heizgas	4330,36 " (4801,27 ")	
Summa	126416,46 M. (148155,16 M.)	
Davon ab für das Pathologische Institut	4548,30 " (2834,50 ")	
Verbleiben	121868,16 M. (145320,66 M.)	

Verheizt wurden:

3922285 kg (3876870 kg) Steinkohlen zum Preise von	93618,13 M. (97746,63 M.)
948535 " (1258560 ") Briketts " " "	16849,41 " (26980,61 ")
28380 " (39205 ") Anthracitkohl. z. " " "	1362,24 " (1960,25 ")
272480 " (93100 ") Gascoks zum " " "	6411,44 " (3688,00 ")
114535 " (—) Schmelzcoks " " "	3940,00 " (—)
400 Rmtr. (1075 ¹ / ₂ Rmtr.) Eichen- und Kiefern- Holz ¹) zum Preise von	3560,00 " (9441,45 ")
	125741,22 M. ²) (139816,94 M.)

¹) Im Rechnungsjahre 1900 sind grössere Brennholzmengen beschafft, welche für 1901 mit ausgereicht haben.

²) Einschliesslich des Pathologischen Instituts.

Im Durchschnitt kosteten:

Der Doppelcentner Steinkohle	2,38 M. (2,52 M.)
„ „ Briketts	1,78 „ (2,14 „)
„ „ Anthracitkohle	4,80 „ (5,00 „)
„ „ Gascoks	2,35 „ (3,96 „)
„ „ Schmelzcoks	3,44 „
„ Rmtr. kiefernes Klobenholz	8,90 „ (8,90 „)
„ „ eichenes Klobenholz	10,00 „ (10,00 „)

Verbraucht wurden im Einzelnen:

für die Alte Charité (Ofenheizung und Dampfkessel nebst Circulationsöfen für Warmwasserbereitung) . 307105 kg (368850 kg) Steinkohlen

333255 „ (57603,05 „) Briketts

6685 „ (10180 „) Anthracit

5150 „ (—) Gascoks

652195 kg (436633,05 kg)

40 Rmtr. (30 Rmtr.) kief. Klobenholz

— (245 Rmtr.) eich. Klobenholz:

für die neue Charité 100795 kg (162690 kg) Briketts

10 Rmtr. (50 Rmtr.) kief. Klobenholz;

für das Sommerlazareth (Ofenheizung, Circulationsöfen für Warmwasserbereitung und Desinfection). 136430 kg (119900 kg) Steinkohlen

175790 „ (221395 „) Briketts

21695 „ (29025 „) Anthracit

8805 „ (5700 „) Gascoks

342720 kg (378020 kg)

25 Rmtr. (25 Rmtr.) kief. Klobenholz:

für die Chirurgische Nebenabtheilung (Centralheizung, Warmwasserbereitungsofen) 82410 kg (81150 kg) Steinkohlen

5 Rmtr. (5 Rmtr.) kief. Klobenholz;

für die Gebäranstalt (Ofenheizung) 184600 kg (197315 kg) Briketts

30 Rmtr. (35 Rmtr.) kief. Klobenholz;

für die Baracken für Infectiouskrankheiten (Ofenheizung)

217760 kg (251605 kg) Steinkohlen

46 Rmtr. (35 Rmtr.) kief. Klobenholz;

für das Beamtenhaus (Ofenheizung)

83425 kg (77775 kg) Briketts

20 Rmtr. (20 Rmtr.) kief. Klobenholz;

für die „Alte Küche“ (Herdfeuerung)

18260 kg (100555 kg) Briketts

10 Rmtr. (492½) kief. Klobenholz;

für die „Neue Charité“ (zum Braten der Kotelets)

15075 kg (11195 kg) Steinkohlen

10 Rmtr. (5 Rmtr.) kief. Klobenholz:

für das „Alte Kesselhaus“ (Centralheizung für das Kinderhospital, den westlichen Zellenanbau der Neuen Charité und für den gynäkologischen Pavillon)	1450620 kg (1693335 kg) Steinkohlen
	15 Rmtr. (25 Rmtr.) kief. Klobenholz;
für das „Neue Kesselhaus“ (Centralheizung für das Küchengebäude, Nerven- klinik, Absonderungshäuser der Nerven- klinik und für den östlichen Zellen- anbau der Neuen Charité)	1137550 kg (779835 kg) Steinkohlen
	— „ (3240 „) Briketts
	40 Rmtr. (25 Rmtr.) kief. Klobenholz;
für die Waschanstalt (Dampfkessel, Ofenheizung)	493525 kg (489200 kg) Steinkohlen
	10 Rmtr. (10 Rmtr.) kief. Klobenholz:
für das Verwaltungsgebäude (Centralheizung, Heizerwohnung, Ofenheizung)	6680 kg (—) Briketts
	70387 „ (—) Gascoks
	41950 „ (—) Schmelzcoks
	<u>119017 kg</u>
	30 Rmtr. (—) kief. Klobenholz
für die Hals-, Nasen- und Ohren-Klinik (Centralheizung):	78865 kg (—) Gascoks
	55710 „ (—) Schmelzcoks
	<u>134575 kg</u>
	30 Rmtr. (—) kief. Klobenholz:
für die Kirche (Centralheizung)	12320 kg (—) Gascoks
	10 Rmtr. (—) kief. Klobenholz:
für das Gewächshaus (Ofenheizung)	21970 kg (34835 kg) Briketts
	5 Rmtr. (5 Rmtr.) kief. Klobenholz:
für die Hydrotherapeutische Anstalt (Centralheizung)	22875 kg (13300 kg) Gascoks
	2845 kg (—) Schmelzcoks
	<u>25720 kg</u>
	10 Rmtr. (8 Rmtr.) kief. Klobenholz:
für den Kirchhof (Ofenheizung)	20680 kg (23680 kg) Briketts
	15 Rmtr. (15 Rmtr.) kief. Klobenholz:
für das pathologische Institut (theils Centralheizung, theils Ofenheizung)	81800 kg (81800 kg) Steinkohlen
	3080 „ (—) Briketts
	70285 „ (—) Gascoks
	14030 „ (—) Schmelzcoks
	<u>169195 kg</u>
	45 Rmtr. (45 Rmtr.) kief. Klobenholz.

16. Beleuchtung.

Die Beleuchtung der Charité geschieht theils electrisch, theils durch Gas, theils durch Petroleumlampen. Die neuen Gebäude sind alle mit electrischem

Licht versehen, hier wird Gas nur für Kochzwecke hingeleitet. Der electriche Lichtstrom (Gleichstrom von 220 Volt — in den Baracken, im Sommerlazareth und in einem Theil der alten Charité von 110 Volt —) wird von den Berliner Electricitäts-Werken vertragsmässig für 16 Pf. für die Kilowattstunde unter der Bedingung geliefert, dass die Charité während der Hauptlichtstunden (z. B. vom 11. bis 24. December in der Zeit von 3¹/₂ bis 8¹/₂ Uhr Nachmittags) das Licht selbst zu erzeugen hat. Für diesen Zweck ist im neuen Maschinenhause eine Accumulatoren-Batterie von 126 Elementen mit 1440 Ampèrestunden garantirter Capacität und eine Lademaschine mit Motorantrieb aufgestellt. In den Monaten October, November, December, Januar und Februar geschieht das Laden der Batterie täglich, mit dem Längerwerden der Tage seltener, in den Monaten Juni und Juli unterbleibt es ganz.

Zum Betrieb der electriche Fahrstühle in der Nervenklinik, in der Entbindungsanstalt und im Sommerlazareth ist noch eine Kraftleitung vorhanden, die den nöthigen Strom direct von den Berliner Electricitäts-Werken zum Preise von 16 Pf. für die Kilowattstunde bezieht.

Ende December 1902 waren an das Kabelnetz der Charité angeschlossen: 34 Bogenlampen, 1456 Glühlampen (darunter 25 Nernstlampen), 274 Anschlussdosen, 11 Motore.

Verbraucht sind:

1. an electricchem Lichtstrom:

im Vierteljahr April/Juni	5896,0 (5079,5) Kilowattstunden
„ „ Juli/September	6666,0 (1727,3) „
„ „ October/December	32450,0 (8847,9) „
„ „ Januar/März	33023,5 (12023,7) „
Zusammen	78035,3 (27678,2) Kilowattstunden

2. an Leuchtgas:

im Vierteljahr April/Juni	86847 (92268) cbm
„ „ Juli/September	65315 (71369) „
„ „ October/December	115743 (134218) „
„ „ Januar/März	115870 (145241) „
Zusammen	383775 (443096) cbm

3. an Petroleum:

im Vierteljahr April/Juni	1474,0 (2002,0) kg
„ „ Juli/September	1744,0 (1728,0) „
„ „ October/December	3831,0 (4482,0) „
„ „ Januar/März	3453,5 (3285,0) „
Zusammen	10502,5 (11497,0) „

Verausgabt sind:

1. a) für elektrischen Lichtstrom	12362,49 M. (7500,99 M.) ¹⁾
b) „ „ Glühkörper-Ersatz, für Glasglocken, Nernstlampen, Kohlen- stifte und sonstiges Zubehör zur elektrischen Beleuchtungsanlage	1012,96 „ (396,62 „)

¹⁾ Ausschliesslich des Pathologischen Instituts (vgl. oben Seite 144).

2. a)	für Leuchtgas	48530,75 M.	(69085,97 M.) ¹⁾
b)	„ Glasglühlichtkörper etc.	901,35 „	(1397,30 „)
3. a)	„ Petroleum	2297,95 „	(2564,60 „)
b)	„ Petroleum - Lampen, Reparaturen, Cylinder	96,14 „	(145,51 „)
4.	„ Wachsstöcke und Stearinlichte	590,33 „	(446,58 „)
5.	„ Streichhölzer	238,00 „	(231,00 „)
zusammen		66029,97 M.	(81768,57 M.)

Auf den Verpflegungstag entfallen für Beleuchtung $\frac{66029,97 \text{ M.}}{484377} = 13,63 \text{ Pf.}$

$$\left(\frac{81768,57 \text{ M.}}{513205} = 15,93 \text{ Pf.} \right).$$

17. Reinigungsmaterialien.

a) An Wasser wurden verbraucht im Rechnungsjahre 1901 (1900):

im Vierteljahr April-Juni	58817 cbm	(44627) cbm
„ „ Juli-September	66225 „	(56930) „
„ „ October-December	58287 „	(54113) „
„ „ Januar-März	53908 „	(57180) „

Zusammen 235237 cbm (212850) cbm.

davon ab, weil anderweitig erstattet 3855 „ (1440) „

bleiben 231382 cbm (211410 cbm)

Der Tagesbedarf an Wasser belief sich auf durchschnittlich rund 664 (583) cbm. Von dem Jahresbedarf entfallen auf einen von 16804 (18538) Kranken rund 14 (11,5) cbm.

Für den Wasserverbrauch wurden verausgabt [15 Pf. pro cbm neben der sog. Grundgebühr von jährlich 160 (148) M.] 35120,55 M. (31862,05 M.).

Auf den Verpflegungstag entfallen

$$\frac{35120,55}{484377} = 0,07 \text{ M.} \left(\frac{31862,05}{513205} = 0,06 \text{ M.} \right).$$

b) An weiteren Reinigungsmaterialien sind aufgewendet:

für Seife, Soda, Pottasche, Neublau, Stärke	12642,77 M.	(12042,59 M.)
„ Fenster- und Glasdach - Reinigung, Besen, Scheuerbürsten, Putzcream und dergleichen	1977,35 „	(3098,53 „)
„ Reinigung der Schornsteine	824,00 „	(845,00 „)

Zusammen 15444,12 M. (15986,12 M.)

Auf den Verpflegungstag entfallen

$$\frac{15444,62}{484377} = 0,03 \text{ M.} \left(\frac{15986,12}{513205} = 0,03 \text{ M.} \right)$$

¹⁾ S. Anm. S. 151.

II.

K l i n i k e n.

Aus der ersten medicinischen Klinik.

Unter Leitung des Geh. Med.-Rath Prof. Dr. von Leyden.

I.

Zur Casuistik der Cerebrospinalmeningitis.

Von

Professor Dr. **Max Michaelis,**

Assistent der I. med. Klinik.

Die Fortschritte der Bacteriologie, und dann besonders die Einführung der Spinalpunction von Quincke waren es, die das Bild der Cerebrospinalmeningitis, früher oft so schwer diagnosticirbar, zu einem ausserordentlich exacten, die Krankheit in diagnostischer und prognostischer Hinsicht zu einer besonders gut gekannten gemacht haben.

Wenn ich kurz auf die Geschichte der Meningitis eingehe, so habe ich darauf hinzuweisen, dass ihre Existenz erst mit Sicherheit mit dem Anfang des XIX. Jahrhunderts bekannt geworden ist. Die literarischen Quellen hierüber verdanken wir in erster Linie Hirsch (1), der den Nachweis eines sicheren Vorkommens von Meningitis in früheren Jahrhunderten bestreitet, während allerdings Häser (2) und Jäger (3) die von Paul von Aegina beschriebene Epidemie, welche im VII. Jahrhundert in Italien auftrat, als Meningitis aufzufassen geneigt sind. Die ersten sicheren Beobachtungen über das Auftreten einer Meningitisepidemie wurden in Genf von Vieussens (4) im Jahre 1805, von Februar bis April verzeichnet. Eine zweite solche wird von Comte (5) aus dem Jahre 1814 beschrieben, welche in Grenoble von Februar bis April herrschte. 1822 hören wir von einer solchen in Vesoul, von Pratbernon (6) berichten. Es folgen Beobachtungen von Epidemien in Dorsten a. d. Lippe in Westfalen, von Silbergundi (7) als eine zuweilen mit Encephalitis complicirte Myelitis beschrieben, aber wohl sicher als Meningitis cerebrospinalis zu deuten. Weitere Epidemien wurden im Jahre 1837 in Frankreich, zu gleicher Zeit in Italien, etwas später in Algier, in den Vereinigten

Staaten von Nordamerika beobachtet. Um 1850 sehen wir die Krankheit wieder in Europa auftreten, sich von Gibraltar aus gegen Norden verbreiten und schliesslich nach Dänemark übergehen. Immer mehr war das Krankheitsbild hierdurch bekannt geworden. Die Aetiologie blieb vorläufig unklar und selbst noch im Jahre 1874 leitet Ziemssen (8) seine Arbeit über die Meningitis cerebrospinalis epidemica mit den Worten ein: „Der Ausspruch Chaffard's in seinem Bericht vom Jahre 1840 über die Epidemie in Avignon: *„L'étiologie de cette affection est restée enveloppée d'ombres impénétrables“* hat auch heute noch volle Giltigkeit.“

Immerhin war schon früher Mannkopf (9) zu der sicheren Ueberzeugung gelangt, dass die Meningitis cerebrospinalis epidemica eine Infektionskrankheit sui generis sein müsse und ebenso gelangte auch Ziemssen zu der gleichen Ueberzeugung. Noch mehr gewann die Annahme, dass die Meningitis durch Infection entstehe, an Sicherheit, durch die Beobachtung des Anschlusses dieser Krankheit an Scharlach, Diphtherie, Masern, Influenza und namentlich an Pneumonie. Für die Contagiosität traten vor allem mit als erste die französischen Aerzte ein. Von ihnen wurde die Verschleppung durch Regimenter von einer Garnison in die andere beobachtet. Ebenso hat später bei uns Hirsch solche Beobachtungen aus Berlin und Westpreussen zusammengestellt.

Die Uebereinstimmung gewisser Symptome der Meningitis mit anderen Infektionskrankheiten führte früher englische, amerikanische und manche französische Autoren dazu, die Meningitis mit anderen typhösen Krankheiten zu verwechseln. Hirsch und Ziemssen und anderen deutschen Forschern, besonders Griesinger (10), gebührt das Verdienst, sie von der Gruppe der typhoiden Erkrankungen gesondert zu haben. So wandte sich vor allen Dingen Ziemssen gegen einen Zusammenhang der Meningitis mit Malaria, welche Annahme durch den hin und wieder vorhandenen intermittirenden Typus des Fiebers bei einzelnen Meningitisformen verursacht worden war. Doch erst der weiteren Entwicklung der Bacteriologie bedurfte man, um ihren Erreger festzustellen und so ein exactes Bild der Aetiologie der Meningitis zu geben und zu zeigen, wie die Verschiedenheit der Formen mit bedingt sei durch die verschiedenen Arten der Krankheitserreger.

Ich habe diesen kurzen geschichtlichen Ueberblick gegeben, weil ich glaube, dass es stets von Interesse ist, sich wieder einmal daran zu erinnern, welche Fortschritte wir der Bacteriologie verdanken, wieviel Mühe und Arbeit frühere bedeutende Forscher hatten, um dort zu Hypothesen zu kommen, wo wir jetzt ein positives Wissen besitzen. Da die Spinalpunction durch Untersuchungen der von dem Lebenden gewonnenen Spinalflüssigkeit unsere bacteriologischen Kenntnisse wesentlich förderte, möchte ich erst noch kurz auf diese eingehen.

Die Idee, in dem Rückenmarkskanal mit der Punctionsnadel ohne vorherige Freilegung der Dura einzugehen, stammt, wie allgemein bekannt, von Quincke (11). Gelegentliche früher gemachte Beobachtungen bei experimentellen Arbeiten am Hunde brachten ihn auf dieselbe. Er überzeugte sich im Jahre 1872, dass es am Hunde und Kaninchen unschwer gelinge, mittelst Pravazspritze Flüssigkeit in den Arachnoidalraum einzuführen, ohne den knöchernen Wirbelkanal zu eröffnen. Diese Thatsache führte ihn zu Versuchen, den Arachnoidalraum zu punctiren, deren Resultate er auf dem 9. Congress für innere Medicin zu Wiesbaden im Jahre 1890 vortrug. Zuerst punctirte er Hydrocephalus. Dann ging er auf die verschiedenen Meningitiden über. Was die Technik der Spinalpunction betrifft, so sind die Mehrzahl der Forscher von dem Vorschlage Quincke's, zwischen 2.—3. oder 3.—4. Lendenwirbel zu punctiren, abgewichen, um dieselbe möglichst tief, etwa zwischen 5. Lendenwirbel und dem Sacrum die Punction zu machen, um so gerade bei den unbeweglichen Kranken, die ihrer Schwere nach in den unteren Theil des Duralsackes sinkenden morphotischen Bestandtheile möglichst zu erhalten. Ich will auf die übrigen werthvollen Befunde aus der Spinalpunction, der Menge der Spinalflüssigkeit, die ausfließt, ihrem specifischen Gewicht, ihrem Eiweissgehalt, ihrem Aussehen resp. ihrer Trübung, ihren zelligen Bestandtheilen, ihrem etwaigen Bernstein-säuregehalt etc. alles Momente, welche je mehr wir uns mit ihnen beschäftigen, desto mehr für die Diagnose und zum Theil auch für die Prognose an Bedeutung gewinnen, hier nicht eingehen, sondern nur von den bacteriologischen Befunden sprechen.

Je mehr Uebung wir mit der Zeit bekommen haben, um so grösser ist die Zahl der Fälle, in denen es gelungen ist, bei der infectiösen Meningitis positive Bacterienbefunde zu erhalten, um so seltener sind Misserfolge geworden. Der erste, der z. B. Tuberkel-Bacillen in der Spinalflüssigkeit nachweisen konnte, war Lichtheim (12) im Jahre 1893. Während eine Reihe von Untersuchern nun Anfangs nur in ganz seltenen Fällen Tuberkelbacillen fand, während Ranke, Marfan und Stadelmann u. a. die klinische Diagnose für noch weit sicherer hielten, als die Resultate der Punction, und letzterer von einer Anwendung des Verfahrens von Seiten des Arztes in der Privatpraxis dringend abräth, fanden andere in der Mehrzahl ihrer Fälle, ja Lichtheim sogar in allen, in denen die Diagnose gestellt war, Tuberkelbacillen in der Spinalflüssigkeit. Ich nenne hier Fürbringer, der sie in 63 Fällen 44 mal nachwies, Bernheim und Moser von 60 Fällen 44 mal, Schwarz von 79 Fällen 52 mal, Pfandler in 10 Fällen 9 mal, Lenhartz in 46 Fällen 21 mal, während es ihm in seinen ersten 14 Fällen, bei denen er zum ersten Mal die Punction machte, nur einmal gelang. Ferner ist besonders die Heubner'sche

Klinik anzuführen, wo von Slawyk und Manicatide (13) und dann von Holtzmann während der Jahre 1879—1900 in allen Fällen von tuberkulöser Meningitis insgesamt 52 mal Tuberkel-Bacillen in der Cerebrospinalflüssigkeit nachgewiesen werden konnten, zum Theil in geringen Mengen, zum Theil so zahlreich, dass in jedem Gesichtsfelde grosse Massen lagen. Es kommt, wie ich schon oben erwähnte, auf die Untersuchungsmethode an, und halte ich die Art und Weise wie Slawyk vorgeht, für besonders geeignet. Dieselbe ist folgender Art:

Die Röhrchen, welche je etwa 10—20 ccm steril aufgefangener Flüssigkeit enthalten, bleiben 24—26 Stunden im Eisschrank stehen. Specieell bei Meningitis tuberculosa pflegt sich dann häufig eine Art Spinnwebgerinnsel auszuschcheiden. Dies wird dann in toto mit einer Platinöse herausgenommen und sorgfältig auf einem Objectträger ausgebreitet, um auf Bacterien untersucht zu werden. Falls sich kein genügendes Gerinnsel gebildet hat, wird die Flüssigkeit in einer Centrifuge 10 Minuten centrifugirt, zur Hälfte abgegossen und die rückständigen Hälften von mehreren Röhrchen nochmals derselben Procedur unterworfen. Auf diese Weise gelang es, wie schon oben erwähnt, bei der tuberkulösen Meningitis in allen Fällen Tuberkelbacillen nachzuweisen. Nächst der directen mikroskopischen Untersuchung kommen noch das Anlegen von Culturen resp. das Thierexperiment in Betracht.

So erlangten die Bakterienbefunde, je häufiger sie in Folge grösserer Uebung wurden, für die Diagnose eine besondere Bedeutung. Ehe ich genauer auf die bacteriologisch-ätiologischen Befunde eingehe, möchte ich noch darauf hinweisen, dass uns so manche Krankheitsfälle, die früher überhaupt als Meningitis zweifelhaft erschienen, besonders abortive Fälle, welche wohl erkannt wurden, wenn sie zur Zeit einer Epidemie auftraten, jedoch ein unklares Krankheitsbild boten, wo sie sporadisch erschienen, jetzt einer sicheren Diagnose zugänglich waren und dann ferner noch, dass seit dieser Zeit, wo die exacte Diagnose der leichten Meningitisfälle möglich geworden ist, die Prognose der Meningitis, die wir früher als eine so äusserst ernste ansahen, sich weit günstiger gestaltet hat. Wir wissen, dass die eitrige Meningitiden, hervorgerufen durch Pneumokokken, Meningokokken und andere Bacterien, in einer grossen Zahl der Fälle zur Heilung kommen, und einzelne, wenn auch noch sehr seltene, aber exacte Beobachtungen haben uns gezeigt, dass selbst die tuberculöse Meningitis, bei der Tuberkelbacillen in der Spinalflüssigkeit mit Sicherheit nachgewiesen wurden, einer Heilung fähig ist.

Schliesslich wollen wir als ein ferneres Verdienst der Spinalpunction noch hervorheben, dass sie in einigen Fällen anscheinend durch Entleerung der mit Bacterien durchsetzten Flüssigkeit zur Heilung beiträgt und in weit-

aus der Mehrzahl der Fälle auch dort, wo der Ausgang schliesslich ein letaler ist, durch Verminderung des Druckes, vielleicht auch durch theilweise Beseitigung der Bacterienproducte, dem Patienten wesentliche Erleichterung auf Tage, selbst auf Wochen hinaus bietet, während die ungünstigen Folgen in der Mehrzahl der Fälle durch nicht sachgemässe Anwendung der Punction verursacht sind, und je geübter der Arzt in der Punction ist, um so seltener beobachtet werden.

Im Folgenden will ich kurz noch auf die Aetiologie der Cerebrospinalmeningitis und die verschiedenen Bacterien, die als Krankheitserreger bei ihr gefunden worden sind, eingehen. Abgesehen von Klebs, der schon im Jahre 1875 in 2 Fällen von Hirnhautentzündung Monadinen gefunden haben soll, stammen die ersten Untersuchungen von Eberth, der 1880 bei einer postpneumonischen Meningitis zahlreiche Diplokokken vorfand. Die nächsten Untersuchungen sind von v. Leyden (14) im Jahre 1883 publicirt. Aus ihnen geht klar hervor, dass es sich in den betreffenden Fällen um den Fränkel'schen Diplococcus handelte. Ich werde auf die betreffende Leyden'sche Arbeit später noch gelegentlich eines unserer Fälle zurückzukommen haben. Nach ihm bestätigten A. Fränkel (15), Foà und Bordoni-Uffreduzzi (16), Weichselbaum (17) und Netter (18) diese Befunde. Der Fränkel'sche Diplococcus lanceolatus ist, nächst dem Tuberkelbacillus bei der tuberkulösen Meningitis, einer der häufigsten Erreger der Meningitiden. Zum Theil ruft er diese secundär hervor im Anschluss an Pneumonien oder andere durch den Pneumococcus bedingte Affectionen, so z. B. auch Otitis media, Empyem der Stirnhöhle etc., indem er auf dem Wege der Blutbahn, häufig auch auf dem Wege der Lymphbahnen in die Meningen gelangt. In einer ganzen Reihe von Fällen befällt er aber auch, was zwar von Jäger bestritten wurde, aber durch Weichselbaum, Netter, Zorkendorfer, A. Fränkel sicher nachgewiesen ist, primär die Meningen. Von grosser Bedeutung ist, dass er nicht bloss einzelne sporadische Fälle erzeugen, sondern auch der Erreger grosser Epidemien sein kann. Eine Zeit lang wurde er sogar als der einzige Erreger der sogenannten epidemischen Cerebrospinalmeningitis angesehen, bis dann Weichselbaum im Jahre 1887 erst in 6 sporadischen Fällen von Cerebrospinalmeningitis post mortem bei Sectionen in dem meningitischen Exsudate einen bis dahin unbekannten Diplococcus fand, dem er den Namen *Diplococcus intracellularis meningitidis* beilegte. Eine Reihe von Forschern bestätigte seine Beobachtung, und vor allem ist es das Verdienst von Jäger, ihn in der Spinalflüssigkeit noch lebender Meningitis-kranker nachgewiesen zu haben, und zwar als Erreger verbreitet auftretender Epidemien.

Als Eingangspforte müssen für den Weichselbaum-Jäger'schen

Diplococcus die Nasen-Mundhöhle und das Ohr angesehen werden. Vielfach konnten die Meningokokken in dem Secret der Nasenschleimhaut nachgewiesen werden. Weigert (19) fand bei einigen Fällen von Genickstarre intensive eitrige Entzündung der oberen Theile der Nasenhöhle. Interessant ist ferner der Hinweis Jäger's (20), dass besonders Waschfrauen, die die Schnupftücher der Erkrankten wuschen, inficirt wurden. Ebenso beobachtete Wolff (21) häufiger Cerebrospinalmeningitis, die durch Schnupfen eingeleitet wurde. Ferner fanden Scherer (22), Huber, A. Fränkel (23), Slawyk (24), Pfaundler (25) u. a. den Diplococcus intracellularis meningitidis im Nasensecret. Councilman, Mallory und Wright (26) isolirten den Diplococcus intracellularis aus einem Tonsillarabscess bei einem Meningitiskranken. Ebenso fanden Frohmann und Stein (28) denselben Coccus in einem Falle von Otitis media. Der Diplococcus intracellularis meningitidis, der auf der von Leyden'schen Klinik von Herrn Geh. Rath von Leyden (29), Herrn Huber und mir in einer Reihe von Fällen genauer studirt wurde, erinnert, worin auch die anderen Untersucher übereinstimmen, seinem Aussehen nach an den Gonococcus. Er hat die gleiche Semmelform und liegt innerhalb der Leukocyten. Er unterscheidet sich von ihm dadurch, dass er auf den gewöhnlichen Nährböden Agar, Glycerinagar und ebenso auch auf Bouillon, die mit etwas Spinalflüssigkeit vermischt ist, gut gedeiht. Die Darstellung nach Gram wird von Jäger für möglich gehalten, von Weichselbaum negirt. Ueber die Gram'sche Färbbarkeit der betreffenden Bacterien gehen die Ansichten überhaupt auseinander, ebenso über ihr culturelles Verhalten. Während Jäger darauf hinweist, dass die Bacterien sich nebeneinander lagern, einmal als Diplokokken, mal als Tetraden, wieder aber auch mal als Streptokokken imponiren, bei denen in Folge der Nebeneinanderlagerung der einzelnen Diplokokken der Theilungsstrich derselben durch die ganze Kette hindurchläuft, haben andere solche Kettenform nicht gefunden. So geben Albrecht und Ghon (30) auf Grund ihrer Beobachtungen, — sie konnten Meningokokken in 20 von 30 Fällen nachweisen, — an, dass der von Jäger beschriebene Diplococcus artverschieden von dem Weichselbaum'schen Coccus sein müsse, ebenso wäre der von Heubner (31) gefundene nicht mit dem Weichselbaum'schen identisch. Ich selbst halte die Differenzen in den Befunden für so gering, dass ich den Weichselbaum'schen wie den Jäger'schen Bacillus für den gleichen halte. Was die Gram'sche Färbung betrifft, so haben unsere Untersuchungen auf der von Leyden'schen Klinik ergeben, dass je nach der angewandten Methode, aber wie es scheint, auch je nach dem betreffenden Falle die Meningokokken sich mal mit der Gram'schen Methode färben lassen, ein andermal sich entfärben. Während uns also die betreffende Methode für die Gonokokken durch ihren negativen Aus-

fall, für Streptokokken und Staphylokokken durch ihren positiven Ausfall ein entscheidendes Merkmal bieten, ist dies für den Meningococcus nicht der Fall. Ebenso konnten wir besonders je nach der Art des Nährbodens mal die Meningokokken in Diplokokken- und Tetradenform, mal wieder in längeren Ketten in der typischen Erscheinung des durch die Ketten hindurchgehenden Spaltes erhalten, letzteres vor allen Dingen in den flüssigen Nährmedien.

Ausser den bis jetzt erwähnten Bakterien, dem Tuberkelbacillus, dem Fränkel'schen *Diplococcus lanceolatus*, dem Weichselbaum-Jäger'schen *Diplococcus intracellularis meningitidis* sind nun noch eine Reihe anderer Bakterien gefunden worden. So ist sowohl bei der traumatischen, als auch bei den im Verlaufe anderer Erkrankungen auftretenden, von Heubner unter dem Namen „purulenten“ zusammengefassten Meningitiden der bacteriologische Befund ein sehr verschiedenartiger. Häufig finden sich bei traumatischen Hirnhautentzündungen Staphylokokken, besonders der *Staphylococcus pyogenes aureus*. Nicht selten werden auch Streptokokken gefunden.

Als Entstehungsmomente der Meningitis nenne ich Hautaffectionen, wie Anthrax, Phlegmone, Furunkel, Ohrenaffectionen, Nasenaffectionen, wie Corrhyza, Ozaena. Stern (32) konnte in einem Falle von Angiocholitis, combinirt mit Hirnhautentzündung den sogenannten *Bacillus chologenes* nachweisen. Hintze (33), Quincke und Stühlen (34), Kühnau (35), Laignet-Lavastine (36) berichten von Fällen, bei denen sie zum Theil im Anschluss an Typhus als ausschliesslichen Befund auf den eitrigen Meningen den *Typhusbacillus* fanden. Ghon (37) und eine Reihe von Anderen wiesen Influenzabacillen, theils allein, theils neben dem *Diplococcus pneumoniae* in dem meningealen Exsudate nach. Ferner wurden der *Bacillus Friedländer*, das *Bacterium coli*, letzteres in einem Falle von Davidsohn (38) als Erreger der eitrigen Meningitis gefunden. Ob der *Gonococcus* eine Cerebrospinalmeningitis erzeugen könne, ist nicht sichergestellt, nach den Untersuchungen von v. Leyden aber äusserst wahrscheinlich.

Wir sehen, dass die Aetiologie der Meningitis in einer ausserordentlich exacten Weise eben Dank der Anwendung der Spinalfunction an dem lebenden Menschen bekannt geworden ist. Ich gehe hier, um nicht zu ausführlich zu werden, auf das Krankheitsbild der Meningitis, auf ihre Prognose und Therapie, besonders mit Berücksichtigung der Spinalpunction, nicht mehr ein. Ich möchte im Folgenden kurz die Krankengeschichte von 4 Fällen von Cerebrospinalmeningitis, welche auf der ersten medicinischen Klinik lagen, berichten, um dann auf einige interessante Momente bei diesen, die vielleicht auch von Werth sein dürften, einzugehen.

I. Frl. E. P., 24 Jahre alt, Plätterin. Aufgenommen am 22. 2. 1902. Gestorben am 26. 2. 1902.

Anamnese: Pat. hat in ihrer Kindheit Masern gehabt und viel an Kopfschmerzen gelitten. Menses traten zuerst im 18. Lebensjahre auf, waren unregelmässig, sehr stark. Von anderen Krankheiten weiss Pat. nichts anzugeben. Seit November 1990 ist Pat. Plätterin und hat seitdem über allerlei Schmerzen zu klagen gehabt, besonders über Kopfschmerzen vorne in der Stirngegend, Stiche und Schmerzen in den Seiten. Pat. liess sich damals behandeln. Der Arzt constatirte eine Influenza. Von dieser Zeit an ist Pat. nie wieder vollständig gesund gewesen.

Vor 14 Tagen hatte Pat. besonders heftige Kopfschmerzen (angeblich weil sie den ganzen Tag geplättet habe). Pat. hat seitdem zu Bette gelegen und ständig gefroren. Vor 3 Tagen erbrach sie spontan und hat nachträglich noch zweimal erbrochen. Gegen die Kopfschmerzen bekam sie Pulver.

Pat. kommt auf ärztlichen Rath in die Charité. Sie klagt jetzt über starke Kopfschmerzen und Schmerzen im Genick bei Bewegung des Halses. Schlaf schlecht. Appetit in den letzten Tagen sehr schlecht. Husten und Auswurf nicht vorhanden. Seit einiger Zeit besteht Verstopfung. Pat. fühlt sich schwach und kann sich ausser dem Bette nicht aufrecht halten.

Status praesens: Pat. ist von mittlerer Statur, kräftigem Knochenbau und leidlich gutem Fettpolster.

Pat. nimmt passive Rückenlage ein und ist nur durch lautes Anrufen oder Rütteln wach zu bekommen. Die Farbe des Gesichts ist blass, etwas cyanotisch, ebenso die sichtbaren Schleimhäute.

Der Ernährungszustand ist ziemlich gut. Pat. liegt apathisch da und öffnet, wenn sie angeredet wird, nur halb die Augen. Die Hautfarbe ist blass. Keine Exantheme, keine Oedeme. Die Haut ist trocken: Temperatur erhöht (38,5), gleichmässig vertheilt. Puls 84, regelmässig. Arterie geradlinig, gut gefüllt. Respirationsfrequenz 25—30; regelmässiger, beschleunigter Rhythmus von rein costalem Typus.

Pat. klagt über starke Kopfschmerzen und Schmerzen im Genick beim Bewegen des Kopfes.

Specieller Theil: Sensorium etwas benommen, Kopfschmerzen und Schwindel im hohen Grade vorhanden. Pat. ist somnolent. Keine Sensibilitätsstörungen, keine Motilitätsstörungen, bis auf die Halswirbelsäule, welche etwas schwer beweglich ist.

Digestionsapparat: Lippen blass, etwas cyanotisch; Zunge dick weiss belegt. Rachenschleimhaut nicht geröthet. Appetit in der letzten Zeit sehr schlecht. Durstgefühl mässig. Vor drei Tagen plötzlich Erbrechen eingetreten, hat sich noch zweimal wiederholt, ohne dass Pat. vorher etwas genossen hätte. Pat. hat seit zwei Tagen keinen Stuhl gehabt.

Die Palpation des Abdomens ergibt eine leichte Milzschwellung. Milz gerade palpabel. Percussion ergibt nichts Besonderes.

Respirationsapparat: Athmung regelmässig, beschleunigt. Thorax gut gewölbt. Athmungsfrequenz 25—30 von rein costalem Typus, auf beiden Seiten gleich. Husten und Auswurf nicht vorhanden. Percussion ergibt überall lauten, hellen Schall. Auscultation überall vesiculäres Athmen.

Circulationsapparat: Inspection der Herzgegend ergibt keine Abweichungen. Herzspitzenstoss im fünften Intercostalraum innerhalb der Mammillarlinie zu fühlen. Percussion ergibt eine kleine Erweiterung nach rechts über den linken Sternalrand hinaus. Bei der Auscultation hört man an der Mitralis einen unreinen systolischen Ton; übrige Herztöne rein.

Urin wird hin und wieder unwillkürlich gelassen. Die Gesamtmenge des aufgefangenen Harnes ist 1000, spec. Gewicht 1030.

Album. —, Sacch. —, Diazo angedeutet; Indican —.

Der ophthalmoskopische Befund ergibt: Papillengrenzen beiderseits verwaschen. Venen stark gefüllt im Bogen auf die Papille heraufziehend. Arterien eng. Diagnose: Stauungspapille.

22. 2. T. 38,1
38,8 P. 80
38,5
39,0

Starke Kopfschmerzen.

23. 2. T. 39,0
38,2 P. 104 0 $\frac{1000}{1031}$
38,5

Heftige Kopfschmerzen. Schlaf unruhig.

Alb. —, Sacch. —, Indican +, Diazo angedeutet.

24. 2. T. 38,2
36,7 P. 80 $\frac{600}{1030}$ 0
37,0

Pat. ist comatös. Spinalpunction.

25. 2. T. 37,8
38,5 P. 160 1
39,0
38,5

Pat. liegt mit einem halbgeöffneten Auge im Coma. Athmung hochgradig dyspnoisch. Trachealrasseln. Diazo schwach positiv. $2\frac{1}{2}$ Spritzen Strychnin. Dos.? Sauerstoffinhalationen.

26. 2. T. 37,8. Puls nicht zählbar. Trachealrasseln. Starke Dyspnoe. Exitus.

Diagnose: Tuberkulöse Basilar meningitis.

Die Spinalpunction ergab eine nicht eitrige schwach getrübe Flüssigkeit. Das Centrifugat zeigte einen geringen Bodensatz. Die mikroskopische Untersuchung des Centrifugats ergab ganz vereinzelte, aber sichere Tuberkelbacillen; ausserdem wurde 1 ccm der Spinalflüssigkeit einem Meerschweinchen injicirt. Das Thier erkrankte nach 6 Wochen, wurde durch Chloroform getödtet und die Section ergab reichliche Aussaat von Tuberkeln in der Leber, Lunge, Nieren und im Peritoneum. Mikroskopische Untersuchung der Organe zeigte in denselben nicht allzu reichliche Tuberkelbacillen.

Pathologischer Befund: Schädeldach dünn, lang; im Innern vielfach feine Rauigkeiten. Dura straff gespannt, durchschimmernd. Gyri etwas platt, Gefässe der Arachnoidea stark gefüllt. Arachnoidea der Basis zeigt an verschiedenen Stellen Tuberkeln und gelblich-graue Infiltration. In den Seitenventrikeln geringe Mengen wässriger Flüssigkeit. Ependym der Ventrikel glatt. Hirnsubstanz mässig blutreich, frei von Herderkrankung.

Die Vervollkommenheit der Anamnese in diesem Falle ist darauf zu beziehen, dass Pat. in halbbenommenem Zustande das Krankenhaus aufsuchte. Es wäre interessant zu wissen, ob die Pat. hereditär belastet war, doch konnte man leider nichts von ihren Begleitern in dieser Beziehung eruiren. Auch ist es unerklärt geblieben, wie die Infection des Gehirnes mit dem Tuberkelbacillus zu Stande kam. Der Lungenbefund, wie man aus dem Status ersehen kann, war negativ. Ob es sich in diesem

Falle um eine primäre tuberkulöse Meningitis gehandelt hat, ist immerhin zweifelhaft.

II. Frau Cl., Bergarbeitersfrau. Aufgenommen am 21. 10. 1901. Gestorben am 26. 10. 1901.

Anamnese: Pat. wird in benommenem Zustande eingeliefert. Es lässt sich Folgendes eruiren: Hereditäre Belastung nicht nachweisbar. Kinderkrankheiten soll Pat. nicht durchgemacht haben; sie soll überhaupt stets gesund gewesen sein. Seit 4 Jahren ist sie verheirathet, hat 3 normale Geburten durchgemacht, die letzte am 20. 9. 1901. Vor 5 Tagen erkrankte sie plötzlich mit Kopfschmerzen, Fieber, Erbrechen und Nackenschmerzen. Da sich die Erscheinungen steigerten, wurde sie in die Charité gebracht.

Status praesens: Grosse Frau mit starkem Knochenbau, kräftiger Muskulatur und reichlichem Fettpolster. Nimmt passive Rückenlage ein. Gesicht blass. Blick leer, reactionslose Pupillen. Facies decomposita. Haut des Körpers warm, feucht. Puls etwas unregelmässig, gespannt, dicrot, 65. Arterie nicht sclerosirt. Respiration mühsam, unregelmässig, Temperatur 39,5. Nackensteifigkeit. Abdomen ist kahnförmig eingesunken. Pat. klagt über unerträgliche Kopf- und Nackenschmerzen und häufiges Erbrechen.

Nervensystem: Pat. ist benommen, delirirt zuweilen, ist sehr unruhig und wirft sich ächzend hin und her. Druck auf die Halswirbelsäule ausserordentlich schmerzhaft. Die Pupillenreaction ist aufgehoben. Ungleichheit der Pupillen.

Respiration: Soweit die Untersuchung bei der enormen Schmerzhaftigkeit möglich ist, ergibt Percussion und Auscultation nichts Abnormes.

Circulation: Herzdämpfung normal. An der Spitze ein leises systolisches Geräusch.

Digestion: Zunge belegt, Appetit nicht vorhanden. Durstgefühl erhöht. Stuhlgang angehalten. Abdomen eingesunken, auf Druck schmerzhaft. Palpation und Percussion ergibt nichts Abnormes.

Urin $\frac{700}{1022}$, Albumen +, sonst negativer Befund.

Die specielle ohrenärztliche Untersuchung ergibt keinen pathologischen Befund.

21. 10. T. 39,5

39,7 P. 64

22. 10. T. 39,5

39,6 P. 66 $\frac{700}{1032}$ O M. Injectionen

40,1

23. 10. T. 38,5

39,2 P. 80 $\frac{700}{1030}$ II

38,2

In der Nacht war Pat. sehr unruhig, klagt über heftige Kopfschmerzen, Sensorium ist weniger benommen..

24. 10. T. 38,5

39,2 P. 80 $\frac{700}{1025}$ 0 Albumen $\frac{3}{4}$ pM.

39,1

Die Schmerzen sind geringer. P. liegt ruhiger; Sensorium ziemlich frei. In der Nacht war sie unruhig. Kein Erbrechen.

25. 10. T. 39,3

P. 80 124 $\frac{900}{1021}$ 0

Spinalpunction. Abends bekam Pat. Chloralhydrat und schlief leidlich gut. Die

Schmerzen sind geringer. Pat. fühlt sich besser. Rechte Pupille weiter als die linke. Urin katheterisirt. Puls dikrot. Diazo +. Während der Nacht des 25. steigt die Temperatur auf 40,7. Der Puls wird frequenter, 140; um 4 Uhr Morgens Exitus unter den Erscheinungen einer Athemlähmung.

Die Lumbalpunktion ergab ca. 25 ccm Cerebrospinalflüssigkeit. Im Exsudate war verhältnissmässig wenig Eiter vorhanden, dagegen fanden sich im Centrifugat ungewöhnlich grosse Mengen von Bacterien, die theils als Kokken imponirten, theils aber auch in Kettenform liegenden Bacillen glichen. Mittelst der Gram'schen Färbung konnte man jedoch diese Ketten zum grössten Theil als aus Diplokokken bestehend erkennen. Die Cultur wuchs allein in Streptokokkenform. Die Uebertragung auf das Thier (Kaninchen und Mäuse) erwies jedoch, dass es sich nicht um Streptokokken handelte, da sich im Blute der Thiere nur Diplokokken vorfanden und diese von der typischen Form der Pneumokokken und von einer Kapsel umgeben.

Sectionsbefund: Die Dura straff gespannt, an der Innenfläche intact. Arachnoidea an der Convexität und Basis stark getrübt; im Umfange der Sulci stark eitrige Infiltration, besonders stark an der Basis. Ventrikel frei. Bei Herausnahme des Rückenmarkes zeigt sich die Arachnoidea spinalis fast im ganzen Umfange, besonders hinten, eitrig infiltrirt und stark auf der Dura verklebt. Auf verschiedenen Durchschnitten sieht man, dass das Rückenmark selbst nicht betheiligt ist, allerdings lebhaft geröthet, besonders der Markmantel.

Milz etwas vergrössert. In der linken Niere ein frischer, wenig scharf umschriebener, hämorrhagischer Infarct. In der weiten Harnblase frische Blutgerinnsel und blutiger Harn. Uterus kleingänseeigross. Schleimhaut gelblich-bräunlich durchscheinend. Peri- und Parametrien intact, ebenso das ganze Peritoneum.

III. P. G., Arbeiter, 42 Jahre alt. Station 18 (Stabsarzt Dr. Huber).

Anamnese: Pat. kam im Jahre 1894 mit einer Pneumonie und Delirium potatorum in die Charité. Nachträglich entwickelte sich eine tuberkulöse Erkrankung der Lungenspitzen. Im April 1901 kommt Pat. mit Muskelrheumatismus wieder in die Charité. Es besteht Schwellung der Beine, Husten, Auswurf, jedoch kein Fieber. Aus dem äusseren Gehörgang — rechts — wird ein Polyp entfernt. Ueber den Lungenspitzen beiderseits gedämpfter Schall. Links im Bereiche der Dämpfung feuchte Rasselgeräusche. Im Juni desselben Jahres tritt plötzlich Schüttelfrost mit Fieber ein. Rachenwand stark geröthet. Dämpfung links unterhalb der Mitte der Scapula; daselbst aufgehobener Stimmfremitus und abgeschwächtes Athmen. Punction ergibt seröses Pleuraexsudat. Im weiteren Verlaufe bildet sich das Exsudat zurück. Eiterung aus dem Ohre. Seit dem 17. 11. Drüsen- schwellung im Bereiche der glandul. submaxillar. Seit dieser Zeit treten hin und wieder Kopfschmerzen auf. Pat. hustet sehr viel. Aus dem Ohre fliesst reichlicher, dünnflüssiger Eiter. Im Harn Albumen bis 1 pM.

Am 30. 1. 1902 beginnt der Pat. über Schmerzen im Processus mastoideus zu klagen. Es besteht starke Druckempfindlichkeit des Proc. mastoid. Die Haut darüber ist ödematös. Es treten abendliche Temperatursteigerungen bis 38,8 auf. Die Dämpfung über der rechten Lunge h. o. ist grösser geworden. Rasselgeräusche. Pat. hustet sehr viel. Er wird wegen seines Ohrenleidens auf die Ohrenklinik verlegt, doch wird wegen der geringen körperlichen Festigkeit des Pat. von einer Operation Abstand genommen. Der Kranke wird auf die innere Klinik zurückverlegt und hier entwickeln sich in kurzer Zeit menin- gitische Symptome, welche ad exitum führen.

16. 2. T. 37,2 P. 80

37,5

Nachts wenig Schlaf.

17. 2. T. 37,5 P. 80
38,3

Starke Kopfschmerzen, Schwindel, Benommenheit, Kernig'sches Symptom positiv. Hochgradige Stauungspapille. Somnolenz.

18. 2. T. 36,7
36,6 P. 100

Pat. hat in der Nacht phantasirt, klagt über Schmerzen im Abdomen. Kein Milztumor. Singultus, Flockenlesen.

19. 2. T. 36,8
37,8 P. 80

Befinden etwas besser.

20. 2. T. 37,6
39,0 P. 120

Seit 3 Tagen Obstipation. Es besteht Benommenheit.

21. 2. T. 39,5
39,7 P. 130
37,3

Pat. phantasirt viel und ist sehr benommen. Puls kaum zählbar. Blutiger Stuhl.

22. 2. T. 37,6
36,6 P. 108.

Puls klein, regelmässig. Pat. ist fortwährend somnolent. Leichter Icterus. Urin dunkel.

23. 2. T. 37,4
38,5

Pat. ist heute viel klarer; klagt wieder über Kopfschmerzen.

24. 2. T. 38,2
39,3 P. 190

Benommenheit.

25. 2. T. 38,2
40,1 P. 140

Puls klein, sehr frequent. Benommenheit hat zugenommen.

26. 2. T. 39,5
39,9 P. 144

Pat. athmet angestrengt. Patellarreflexe nicht auszulösen. Kernig positiv. Die Streckung der gebeugten Gelenke ist schmerzhaft. Zunge und Lippen mit Borken belegt. Pat. ist vollständig desorientirt. Gesicht verfallen. Exitus.

Sectionsbefund: Reichliche wasserhelle Flüssigkeit in den Hirnventrikeln. Diffuse allgemeine Tuberkulose der weichen Hirnhäute.

IV. P. N., Schneider, 22 Jahre alt. Aufgenommen am 28. 2. 1902 auf die Station des Herrn Stabsarzt Niedner. Gestorben am 14. 4. 1902.

Anamnese: Eltern und 6 Geschwister des Pat. leben und sind gesund. Pat. selbst soll stets gesund gewesen sein. Er hat nicht gedient. Vor 10 Tagen, am 18. 2., soll er beim Turnen sich sehr angestrengt haben; vor 7 Tagen (21. 2.) traten plötzlich Uebelkeit und Schwindelgefühl auf, so dass er nicht mehr stehen konnte. Er wurde ins Bett gebracht und soll einige Stunden bewusstlos gewesen sein. Als er erwachte, hatte er heftige Kopf- und Genickschmerzen. Zugleich trat Doppelsehen auf, welches 2 Tage anhielt. Einige Tage fühlte sich Pat. etwas besser,

heute traten wieder heftigere Genickschmerzen auf, weshalb Pat. in die Charité geschickt wurde.

Status praesens: Pat. ist klein, von gracilem Knochenbau, mässiger Muskulatur und Fettpolster; nimmt passive Rückenlage ein. Gesicht stark geröthet, ebenso die sichtbaren Schleimhäute, welche etwas cyanotisch sind. Brustkorb etwas flach; dehnt sich beim Athmen gut aus; epigastrischer Winkel spitz. Erhebliche Dyspnoe. Percussion und Auskultation ergiebt normalen Befund. Es besteht Schmerzhaftigkeit des Halses beim Bewegen des Kopfes; keine Schmerzhaftigkeit des Schädels und der Wirbelsäule auf Druck.

Cor: Grenzen normal. Spitzenstoss fühl- und sichtbar im 5. Intercostalraum in der Mammillarlinie. Leises systolisches Geräusch über der Spitze und Aorta. Puls etwas gespannt, frequent, regelmässig.

Digestionsapparat: Zunge bräunlich belegt, trocken. Tonsillen stark geschwollen und geröthet. Abdomen leicht aufgetrieben, nirgends Druckempfindlichkeit. Milz, Leber nicht vergrössert. Blasendämpfung bis zur Mitte zwischen Symphyse und Nabel.

Schmerzhaftigkeit der Beine: Druckempfindlichkeit der Achillessehnen.

Reflexe: Patellarreflex angedeutet. Cremaster, Triceps, Bauchdeckenreflexe positiv: Babinsky negativ; Pupillarreflexe sind vorhanden.

Harn: Albumen —, Sacchar. —, Diazo —, Gallenfarbstoff —, Indican +.

Verlauf: 1. 3. 9. Krankheitstag.

T. 39,1			
39,5	P. 84	900	
		1018	

Pat. hat gut geschlafen; Kopfschmerzen haben etwas nachgelassen.

2. 3.	T. 37,6			
	39,3			
	38,8	P. 96	1000	
	37,5		1016	II.

Abdomen stark aufgetrieben. Pat. ist schwer besinnlich und klagt über Schwindel, Doppeltsehen. Nackensteifheit.

3. 3.	T. 38,9	P. 84	II.
	39,2		
	37,8		Lumbalpunktion

Die Lumbalpunktion ergab ca. 40 ccm serös hämorrhagischer Flüssigkeit, die unter hohem Druck ausfloss. In der Spinalflüssigkeit findet sich der *Diplococcus intracellularis meningitidis*. Vor der Punction bestand hohe Temperatur; schneller, frequenter Puls; vollständige Benommenheit, Delirien. Incontinentia urin. et alvi.

4. 3.	T. 37,5		
	38,5	P. 90	V.
	38,8		

5. 3.	T. 38,2	P. 90
	38,8	

Album. —, Sacch. +, Kernig'sches Symptom +. Hämoglobin 80. Leukocyten 21500.

6. 3.	T. 37,8	P. 100
-------	---------	--------

Zunge bräunlich belegt, Kopfschmerzen geschwunden: Kopf freier beweglich; Doppeltsehen besteht nicht mehr. Puls gut.

7. 3. Mittags II. Punction ergiebt ca. 5 ccm helle, seröse Flüssigkeit, die Anfangs schnell, später langsamer austropft. Vorher hohe Temperatur. Benommenheit. Nachmittags fühlt sich Pat. besser. Sensorium wird freier.

8. 3. Plötzliches wiederholtes Erbrechen. Pat. schwitzt heftig. Abfall der Temperatur.
9. 3. Befinden besser. Sensorium wird frei. Sacch. 0,36.
10. 3. Pat. klagt wieder über Kopfschmerz, doch ist er klar.
11. 3. Pat. phantasirt. Temperatur von 36,7 auf 38,9 gestiegen. Heftige Delirien, dann Somnolenz. Incontinentia urin. et alvi. Pupillen reactionslos, starrer Blick nach oben. Im rechten Auge episklerale Injection. Nacken völlig unbeweglich. Leukocytenzahl 27000.
12. 3. Augenspiegelbefund. Papillengrenze auf der medialen Seite etwas verwaschen; jedoch keine Stauung und Atrophie. Pat. ist wieder klar, hat Appetit. T. 36,7.
13. 3. Pat. befindet sich wohler, antwortet richtig auf Fragen. Es besteht jedoch Amnesie.
14. 3. Pat. klagt über dumpfes Gefühl im Kopf; sonst ziemlich klar.
15. 3. Stuhlverstopfung. Temperatur seit einigen Tagen dauernd normal.
16. 3. Pat. ist vollständig klar, jedoch ist das Erinnerungsvermögen schwach. Sacchar. —.
18. 3. Kopf frei beweglich.
19. 3. Erinnerungsvermögen schwach. Antworten auf Fragen bezüglich der Vorgänge in den letzten 2 Tagen sind prompt. Pat. hat guten Appetit. Schlaf gut.
20. 3. Plötzliches Ansteigen der Temperatur 38,3, P. 144.
21. 3. Pat. ist theilnahmslos; reagirt nur auf Fragen. T. 37,8.
22. 3. Pat. fühlt sich sehr matt. Kein Stuhl. Kopfschmerzen.
23. 3. Bedeutende Pupillendifferenz; die Pupillen reagieren nur träge auf Lichteinfall. Häufiges Erbrechen.
25. 3. Kreuzschmerzen wieder heftig aufgetreten. Erbrechen besser. Starke Empfindlichkeit der Unterschenkelmuskulatur. Leukocyten 20000; Alb. —, Sacchar. +. T. 38,2. P. 120.
26. 3. Temperatur subnormal, 35,9. Pat. ist somnolent. Puls klein. Pupillen reagieren gut. Sacch. —.
27. 3. Befinden etwas besser, doch ist Pat. sehr theilnahmslos.
28. 3. Pat. hat Nachts stark gebrochen, liegt somnolent da. T. 38,0. Album. +, Sacch. +.
29. 3. Nachts galliges Erbrechen; P. 54, T. 36,2. Pat. ist somnolent.
30. 3. Befinden etwas besser. Pat. zuweilen klar. Augenspiegelbefund: Papillentränder nicht sehr scharf. Augenhintergrund blass.
31. 3. Puls unregelmässig, schwankt zwischen 80—120, T. 38,2. Pat. somnolent (Incontinentia urin.). Dann wieder Delirien. Pat. singt und pfeift. Dabei liegt er dauernd auf der rechten Seite. Ernährung sehr schlecht.
1. 4. Pat. ist somnolent. Zur Ernährung 100 ccm Ol. oliv. subcutan.
2. 4. Befinden unverändert. Temperatur normal. Puls 80.
3. 4. 100 ccm Ol. oliv. subcutan. Album. —, Sacchar. —.
4. 4. Pat. ist weiter somnolent. Incontinentia urin. et alvi. Augenspiegelbefund: Linke Papille etwas zugespitzt. Keine Atrophie. Gefäße stark gefüllt, jedoch nicht geschlängelt.
5. 4. Pat. ist sehr matt, reagirt auf Anrufen schlecht, nimmt wenig Speise zu sich. Nachmittags III. Punction, ergiebt ca. 60 ccm einer hellen serösen Flüssigkeit, die unter hohem Druck ausströmt.
6. 4. Wesentliche Besserung. Pat. ist klar, nimmt wieder Speise zu sich; klagt jedoch über Genickschmerzen. Bedeutende Pupillendifferenz. Nystagmus.
7. 4. Zunge bräunlich belegt. Pupillen gleich. Pat. ist klar. T. 38,4. Sacch. —, Alb. —.

8. 4. Pat. liegt leicht somnolent, antwortet jedoch auf Anfrage und nimmt Speise zu sich. T. 38,0. P. 100.

9. 4. Temperatur normal. Pat. fühlt sich besser. Ernährung befriedigend.

10. 4. Pat. ziemlich klar. Befinden, Ernährung gut. Temperatur normal. P. 100. Urin alkalisch.

11. 4. Pat. wieder somnolent, nimmt nichts zu sich. T. 38,2. P. 120. Sacch. +, Album. +. Nährklystiere. Puls sehr schlecht; völlige Benommenheit, deshalb IV. Punction, ergiebt ca. 28 ccm Flüssigkeit, die Anfangs sehr schnell, dann langsam tropft. Ca. 10 ccm davon sind hämorrhagisch gefärbt; jedoch war das zuletzt Herausgetropfte wieder klar. T. 38,1, P. 100. Pat. ist weiter somnolent; nimmt nichts zu sich.

12. 4. Pat. ist etwas klarer, reagirt auf Anrufen; nimmt, wenn auch wenig Speise zu sich. Nystagmus vorhanden.

13. 4. Pat. ist ziemlich klar. Decubitus am linken Hacken. Alb. 2 pM.; aufgenommene Calorien 2000.

14. 4. Alb. 2,75 pM., Sacch. —. Pat. ist somnolent, sehr cyanotisch. Starkes Trachealrasseln, deshalb V. Punction; ergiebt 8 ccm einer etwas trüben Flüssigkeit. T. 37,8, P. 100. Urin trübe, spärlich, starkes Sediment enthaltend, zahlreiche Leukocyten; oxalsäure, phosphorsaure Salze. Blasenepithelien. Puls klein. Steigende Cyanose. In pulmonibus grossblasiges, feuchtes Rasseln. Campher-Aetherspritzen. Mittags um $\frac{1}{2}$ 2 Uhr Exitus.

Sectionsbefund: An der Seite des Hinterhauptes 4 cm hinter dem linken Ohr befindet sich eine $1\frac{1}{2}$ cm lange Hautnarbe in der Mitte $\frac{1}{2}$ cm breit, durch 5 frisch überhäutete Brücken getrennt. Ueber der rechten Pars mastoidea verläuft eine 2 cm lange, ganz alte, glatte zweieckige Narbe (nach Angabe der Verwandten war der Pat. im December 1901 in eine Schlägerei verwickelt gewesen). Schädeldach schwer. Im Sulcus longitudinalis super. frisch geronnenes Blut. Dura straff gespannt, transparent. Gyri breit, Sulci abgeflacht. Arachnoidea am Kleinhirn rechts getrübt, Gefäße der Hirnbasis zartwandig. Arachnoidea schwer abziehbar. Hirnrinde geröthet. Ventrikel stark erweitert, mit wasserklarer Flüssigkeit gefüllt, in welcher — im rechten Vorder- und Hinterhorn — spärlich gelbliche Gerinnsel liegen. Gehirn ödematös. (Auf einem Theil des Thalamus opticus am Boden des rechten Seitenventrikels liegt eine membranöse, grünlich graue Auflagerung. Mit der Platinöse unter derselben hervorgeholtes Material ergiebt im frischen Ausstrich, sowie in Agarkulturen den *Diplococcus intracellularis meningitidis* Weichselbaum.)

Rückenmark makroskopisch ohne Veränderungen. Häute normal.

In der hinteren Schädelgrube rechts (unter der unversehrten Dura) die Tabula interna in Hufeisenform — etwa 1 cm — blattartig abgehoben; Tabula externa zeigt einen einfachen, scharfen, 1 cm langen Spalt an dieser Stelle. Weichtheile bis auf die Haut ohne sichtbare Veränderungen.

Uebrige Organe normal. Im Herzbeutel ca. 100 ccm einer klaren, grüngelben Flüssigkeit.

Diagnose: Fractura ossis occipit. Arachnitis circumscripta cerebelli. Hydrocephalus internus.

Von den beiden oben angeführten Fällen will ich auf die, bei denen es sich um eine tuberkulöse Meningitis handelt, nur ganz kurz eingehen. Fall I hat nur ein gewisses klinisches Interesse. Es ist das Bild der ausgesprochenen tuberkulösen Meningitis: Deutliches Prodromalstadium. Die

Patientin klagt schon 3 Monate vor ihrer eigentlichen Erkrankung über Kopfschmerzen, namentlich vorn in der Stirngegend, ferner über allgemeines Unwohlsein, bis sich dann 14 Tage vor ihrer Aufnahme in die Charité ihre Beschwerden steigerten. Der Kopfschmerz wird heftiger. Pat. klagt über häufig auftretendes Frostgefühl und muss das Bett aufsuchen. Drei Tage vor ihrer Aufnahme in die Charité zum ersten Mal spontanes Erbrechen, das sich dann noch mehrmals wiederholt. Die Patientin wird ins Krankenhaus gebracht, wo sich ihr Zustand ziemlich rasch weiter verschlimmert. Kopfschmerzen werden intensiver. Nackenstarre, Benommenheit treten auf. Der Puls, Anfangs im Verhältniss zur Temperatur verlangsamt, wird beschleunigt, zum Schluss fadenförmig und so klein, dass er sich nicht zählen lässt. Es tritt dann ziemlich plötzlich Exitus letalis ein.

Wenn bei der klinischen Untersuchung weder der Lungenbefund für Tuberkulose sprach, noch auch sonst irgendwie hereditäre Belastung nachweisbar war, liess doch schon der allmähliche Beginn und der fernere Verlauf auf eine tuberkulöse Meningitis schliessen. Die Diagnose wurde schon in vivo durch die Untersuchung der Spinalflüssigkeit, in der Tuberkelbacillen in kleiner Zahl nachgewiesen wurden, gesichert. Wie ich früher schon berichtete, ging das mit der Spinalflüssigkeit geimpfte Meerschweinchen an allgemeiner Tuberkulose zu Grunde. Nach dem Sectionsbefund könnte man daran denken, dass es sich hier um einen der allerdings verhältnissmässig seltenen Fälle von primärer tuberkulöser Meningitis gehandelt habe, da an den anderen Organen eine tuberkulöse Erkrankung nicht nachweisbar war.

Fall III ist im Gegensatz hierzu als eine secundäre tuberkulöse Meningitis zu betrachten. Es entwickelt sich hier langsam eine tuberkulöse Erkrankung der Lungen, an die sich die Meningitis dann anschliesst. Der Weg könnte entweder der sein, dass die Tuberkelbacillen auf dem Wege der Lymph- und Blutbahn nach den Meningen übertragen wurden, oder was wahrscheinlicher ist, dass der Process von der Mittelohrentzündung ausging. Ob diese wiederum primär eine tuberkulöse war oder ob secundär vielleicht durch Infection des Ohres von aussen durch die mit Sputum verunreinigten Hände der Process sich weiter entwickelte, ist schliesslich eine müssige Frage.

Ein besonderes Interesse beanspruchen Fall II und Fall IV. In Fall IV ist von besonderem Werthe die Entwicklung der Meningitis im Anschluss an ein Trauma. Der Pat. war früher, im December, in eine Schlägerei verwickelt gewesen und ferner beim Turnen einige Tage vor seiner Erkrankung gefallen; bald darauf entwickelte sich die Meningitis. Die Entwicklung einer Meningitis nach Trauma hat besonders durch die Unfallgesetzgebung eine so ausserordentliche Bedeutung gewonnen, und eine Reihe von Untersuchern, so noch vor Kurzem Stadelmann, hat sich mit

dieser Frage beschäftigt. In unserem Falle ist ein Trauma mit grosser Wahrscheinlichkeit als Veranlassung der Meningitis anzunehmen, die sich zeitlich direct an dasselbe anschloss. Wir müssen hier den Befund so auffassen, dass die Bakterien, die gefunden wurden, und zwar der *Meningococcus intracellularis* Weichselbaum vorher schon in dem Organismus des betreffenden Patienten waren, etwa in den Nasenhöhlen, und dass von dort aus, nachdem durch das Trauma der *locus minoris resistentiae* geschaffen worden, die Infection erfolgte.

In seinem Aufsatz über das Trauma als Ursache innerer Krankheiten erwähnt Stern speciell noch, dass tuberkulöse Meningitis in einzelnen Fällen im Zusammenhang mit Traumen, insbesondere Erschütterung des Schädels oder schweren allgemeinen Erschütterungen des Körpers beobachtet worden ist. Er nimmt hier die Infection in der Mehrzahl der Fälle bedingt durch einen schon vorher bestehenden tuberkulösen Herd entstanden an. Bei uns handelt es sich, wie gesagt, um eine Infection mit dem *Meningodiplococcus intracellularis* Weichselbaum. Es dürfte vorläufig noch die Beobachtung eines jeden solchen Falles ein gewisses Interesse mit Rücksicht auf ihre forensische Bedeutung, wie besonders auch auf die Unfallgesetzgebung haben.

Ich komme nun zu Fall II. Derselbe zeichnet sich durch seinen plötzlichen Beginn und durch seinen raschen Verlauf aus. Er ist zu den Formen der sogenannten Meningitis siderans nach Hirsch zu zählen. Von ganz besonderem Interesse ist in Fall II der von mir gemachte bakteriologische Befund. Die Lumbalpunktion hatte 25 ccm Cerebrospinalflüssigkeit ergeben mit verhältnissmässig wenig Eiterzellen, dagegen einer ausserordentlich grossen Menge von Bakterien. Diese Bakterien imponirten zum grösseren Theil als Streptokokken, nur vereinzelt waren Diplokokken vorhanden. Zum Theil schienen es Bacillen zu sein, die ebenfalls in Ketten aneinander geordnet waren. Die Gram'sche Färbung liess die Streptokokkenform, zum Theil auch an den durch Stäbchen gebildeten Ketten stärker hervortreten. Die Cultur ergab in Reihen wachsende Kokken, die ich geneigt war für Streptokokken zu halten. Das Thierexperiment am Kaninchen zeigte mit Sicherheit, dass es sich um Pneumokokken handelte. Die geimpften Thiere kamen in ca. 1—1½ Tagen zum Exitus. Es fanden sich in dem Blute der betreffenden Thiere nur Diplokokken in der typischen Lanzettform mit der Kapsel des Fränkel'schen Pneumococcus. Wir können somit sicher sein, dass wir es mit einer Pneumokokkenmeningitis zu thun haben, obwohl die Veränderung in der Form eine ganz besonders hochgradige war.

Der erste Fall, in dem Pneumokokken in dem Meningitisexsudat constatirt wurden, stammt von Eberth, der zweite von Geh. Rath v. Leyden. Auch hier in der Beschreibung dieses Falles weist Geh. Rath v. Leyden

darauf hin, dass die Gestalt der Pneumokokken nicht völlig der des Fränkel'schen Diplococcus entspräche, dass er jedoch der Ansicht ist, dass wir es mit ihnen zu thun haben. Wir wissen jetzt, dass der Pneumococcus selbst sich vielfach verändern kann, indem er auf etwas ungünstigerem Nährboden selbst im menschlichen Organismus sowohl Form wie auch Virulenzfähigkeit beträchtlich umwandeln kann. Von anderen Seiten haben die weitgehenden Differenzen auch in der Form zur Aufstellung von einander abweichender Typen geführt, und besonders ist darauf hingewiesen worden, dass der Meningococcus langsamer wüchse, sich länger fortpflanzungsfähig erhalte, für Kaninchen schon in kleiner Dosis tödlich sei, während der Pneumococcus toxischer wäre und an der Impfstelle ein Oedem erzeuge.

Verantwortlich für diese Unterschiede wurde das anaërobe Wachstum der Pneumokokken in den Meningen gemacht. Vor allen Dingen war es Foà, Bononi und Banti, die verschiedene Varietäten des Pneumococcus aufstellen wollten. Banti z. B. unterschied vier Varietäten, von denen jede ganz bestimmt charakterisirte Epidemien erzeugen sollte. Hatte Foà zuerst eine Unterart seines sogenannten Meningococcus, des Streptococcus lanceolatus, unterschieden und dann erklärt, dass beide Arten sowohl in einander übergehen, als auch nebeneinander vorkommen könnten, so fand er schliesslich eine ganze Reihe von Uebergängen zwischen den einzelnen Bakterien. Vor allen Dingen waren es Kruse und Bansini, die auf experimentellem Wege nachweisen konnten, dass alle diese Arten, gleichgültig ob ihre Form einmal ein wenig anders, ob ihre Virulenzkraft verschieden, ein und dasselbe Bacterium, eben der Fränkel'sche Diplococcus lanceolatus wäre, dass es nicht möglich sei, wirklich distinkte Varietäten aufzustellen, vielmehr durch Züchtung und Cultivirung eine Art in die andere überzuführen wäre. Den gleichen Standpunkt vertritt auch A. Fränkel selbst. In letzter Zeit hat auf die Formveränderung der Pneumokokken, die sich unter ungünstigen Lebensbedingungen, z. B. pleuritischen Exsudaten erhalten können, vor Allen Leonor Michaelis hingewiesen, der die Pneumokokken zu Stäbchen ausgewachsen in einer Reihe von pleuritischen Exsudaten nicht mehr cultivirungsfähig fand.

Die Stäbchenbildung war in unserem Falle eine ausserordentlich hochgradige, sodass nach dem mikroskopischen Präparat (die Präparate wurden in dem Verein für innere Medicin in der Sitzung vom 13. Januar 1902 demonstrirt) dem Gedanken Raum gegeben werden musste, dass es sich um eine Mischinfection mit irgend welchen Stäbchen handelte. Die Gramsche Färbung, vor allen Dingen die Cultur mit dem Thierexperiment liessen den sicheren Nachweis erbringen, dass es sich nur um Pneumokokken handelte.

L i t e r a t u r.

1. Hirsch, A., Die Meningitis cerebrospinalis epidemica vom historisch-geographischen Standpunkte. Berlin 1866.
2. Haeser, Lehrbuch der Geschichte der Medicin. 1882.
3. Jaeger, Die cerebrospinale Meningitis als Heeresseuche. 1901.
4. Vieussens, Journ. génér. de méd. 1805.
5. Comte, Journ. de méd. de Sédillot. 1816.
6. Pratbernon, Journ. génér. de méd. de Corvisart. 1822.
7. Silbergundi, Beobachtung einer zuweilen mit Encephalitis complicirten Myelitis epidemica, welche in den Wintermonaten 1822/23 in Dorsten a. d. Lippe geherrscht hat. Rheinische Jahrb. f. Med. u. Chir. von Harless. Elberfeld 1823. Bd. VII.
8. v. Ziemssen, Meningitis cerebrospinalis epidemica. Handbuch d. speciellen Pathologie und Therapie. 1874.
9. Mannkopf, Meningitis cerebrospinalis epidemica. 1866.
10. Griesinger, Infektionskrankheiten. Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. II. Bd. II. Abth. II. Aufl.
11. Quincke, Zur Physiologie der Cerebrospinalflüssigkeit. Du Bois u. Reichert's Arch. 1872.
12. Lichtheim, Deutsche med. Wochenschr. 1893. No. 46.
13. Slawyk u. Manicatic, Berl. klin. Wochenschr. 1898. --- Holzmann, Ergebnisse der Lumbalpunktion an Kindern bei Meningitis tuberculosa. Inaugural-Dissert. Berlin 1900.
14. von Leyden, Die Mikrokokken der Cerebrospinalmeningitis. Centrbl. f. klin. Med.
15. Fränkel, A., Weitere Beiträge zur Lehre von den Mikrokokken der genuinen, fibrinösen Pneumonie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XI; Ueber einen Bacterienbefund bei Meningitis cerebrospinalis und die Beziehungen derselben zur Pneumonie. Deutsche med. Wochenschr. 1886. No. 13.
16. Pio Foà und Guido Bordonì-Uffreduzzi, Ueber Bacterienbefunde bei Meningitis cerebrospinalis und die Beziehungen derselben zur Pneumonie. Dtsch. med. Wochschr. 1886. No. 15.
17. Weichselbaum, Ueber die Aetiologie der acuten Lungen- und Rippenfellentzündungen. Wiener med. Jahrb. Neue Folge. 1886.
18. Netter, Archive générale de méd. 1887. Mars et avril.
19. Weigert, Vergl. Herxheimer, Virchows Arch. Bd. CVII.
20. Jäger, H., Zur Aetiologie der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Zeitschr. für Hygiene. 1895. Bd. XIX.
21. Wolff, Die Meningitis cerebrospinalis epidemica in Hamburg. Dtsch. med. Wochschr. 1888.
22. Scherer, Zur Diagnose der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Centralblatt f. Bacteriologie. Bd. XVII.
23. Fränkel, A., Discussion z. Vortr. v. Heubner im Verein f. inn. Med. 3. Mai 1897.
24. Slawyk, Cit. bei Heubner, Verein f. inn. Med. 3. Mai 1897.
25. Pfaundler, Physiologisches, Bacteriologisches und Klinisches über Lumbalpunktionen bei Kindern. Beitr. z. klin. Med. u. Chir. 1899.
26. Councilman, Mallory, Wright, Epidemic cerebrospinal meningitis and its relation to other forms of meningitis. Boston 1898.
27. Frohmann, Deutsche med. Wochschr. 1897.

28. v. Stein, Ein Fall von Meningitis cerebrospinalis epidemica mit doppelseitiger Otitis. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. XXXII.
29. v. Leyden, Discussion zu dem Vortrage von Heubner: Ueber den Meningococcus. Verein f. inn. Med. in Berlin. Sitz. v. 3. Mai 1897. Dtsch. med. Wochschr. 1897.
30. Albrecht und Ghon, Ueber die Aetiologie und pathologische Anatomie der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Wiener klin. Wochschr. 1901. No. 41.
31. Heubner, O., Beobachtungen und Versuche über den Meningococcus intracellularis (Weichselbaum-Jäger). Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XLIII. Deutsche med. Wochschr. 1897. Zur Aetiologie und Diagnose der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Deutsche med. Wochschr. 1896. No. 27.
32. Stern, Deutsche med. Wochschr. 1893.
33. Hintze, Centralbl. f. Bacteriologie.
34. Quincke und Stühlen, Berliner klin. Wochschr. 1896.
35. Kühnau, Berl. klin. Wochschr. 1896.
36. Laignet-Lavastine, Ein Fall von eitriger Meningitis durch den Eberth'schen Bacillus. Société médicale des hôpitaux. 1900.
37. Ghon, A., Ueber die Meningitis bei Influenzaerkrankungen. Wien. klin. Wochschr. 1902.
38. Davidsohn, {E., Ueber eitrige Meningitis bei Säuglingen. Inaugural-Dissertation. Berlin 1895.

II.

Zur Myodegeneratio cordis.

Von

Stabsarzt Dr. Otto Niedner.

— — —

Je häufiger es gelungen ist, in Fällen, welche als Herzmuskelerkrankung erkannt wurden, die Ursache für die im Herzmuskel sich abspielenden pathologischen Veränderungen in einer localen Ernährungsstörung des Herzmuskels infolge Veränderung der ernährenden Gefäße oder in Erkrankungen zu finden, welche den ganzen Körper betrafen und somit zu Ernährungsstörungen aller Organe und folglich auch des Herzmuskels geführt hatten — und je häufiger man auf dem Sectionstisch weitgehende Degenerationserscheinungen im Herzmuskel nachwies, welche in vivo nicht die geringsten klinischen Erscheinungen gemacht hatten — desto mehr war man geneigt, der Myodegeneratio cordis die Bedeutung einer Krankheitsform sui generis abzusprechen und dieselbe nur noch als ein mehr oder weniger bedeutungsvolles Symptom anderer Krankheitsformen gelten zu lassen.

Immerhin dürften jedoch die Fälle, in welchen sowohl in vivo als in autopsia die Degeneration des Herzmuskels als einzige Ursache aller nachweisbaren Krankheitserscheinungen sich darstellt, nicht so selten sein, und wenn ich im Folgenden über zwei derartige, während der letzten Jahre von mir beobachtete Fälle berichte, so geschieht dies gleichzeitig in der Absicht, zur Frage der Aetiologie dieser Krankheitsform Einiges beizutragen.

Fall 1: E. P., Schlosser, 35 Jahre alt.

Die Mutter des Pat. ist an Pocken gestorben. Sein Vater lebt und ist ebenso wie 3 Brüder und 2 Schwestern völlig gesund. Pat. ist verheirathet und hat ein gesundes Kind. Seine Frau ist gesund.

Pat. hat als Kind Masern und Scharlach durchgemacht. Mit 17 Jahren litt er an Herzklopfen und zeitweise an Magenbeschwerden, ohne indessen dadurch arbeitsunfähig zu werden. Schwere Arbeit, welcher er sich als Schlosser öfters unterziehen musste,

strengte ihn indessen jedesmal ungewöhnlich an. Er hatte stets das Gefühl, seinem Beruf körperlich nicht gewachsen zu sein.

Im Juni 1901 begann Pat. über Luftmangel zu klagen, ein mehrmonatiger Aufenthalt auf dem Lande brachte nur vorübergehend Besserung. Athemnoth, Schmerzen in der Brust und im Rücken und Appetitlosigkeit zwangen ihn, Anfang September 1901 die Charité aufzusuchen.

Für die Annahme venerischer Krankheiten lagen keinerlei Anhaltspunkte vor. Der Alkoholgenuß ist zu Folge sorgfältiger Ermittlung ein für das Alter und den Beruf des Pat. selten mässiger gewesen.

Status praesens am 4. 9. 1901: Pat. ist ein mittelgrosser Mann mit gracilem Knochenbau, sehr mässiger Musculatur aber gutem Ernährungszustand.

Das Gesicht, Haut und sichtbare Schleimhäute sind blass und zeigen — besonders deutlich an der episcleralen Schleimhaut — leicht gelbliche Färbung.

Die Brust ist etwas schmal, aber gut gewölbt und dehnt sich bei der Athmung gut aus.

Die Untersuchung der Lungen ergibt ausser den Erscheinungen einer leichten diffusen Bronchitis normalen Befund.

Die Grenzen der Herzdämpfung liegen fingerbreit ausserhalb des rechten Sternalrandes und der linken Mammillarlinie sowie am oberen Rande der IV. Rippe. Der Herzspitzenstoss ist nur schwach unter- und ausserhalb der linken Mamilla im V. Inter-costalraum zu fühlen. Die aufgelegte Hand fühlt nur eine schwache diffuse Erschütterung der betreffenden Brustwand.

Die Herztöne sind unregelmässig, leise, aber rein und frei von Nebengeräuschen. Galopprrhythmus ist wiederholt zu beobachten.

Der Puls ist sehr klein, unregelmässig und sehr frequent.

Die Zunge ist leicht belegt, der Leib nicht aufgetrieben, nur in der Gegend des rechten Hypochondriums druckempfindlich. Die Milzdämpfung ist nicht vergrössert. Der untere Lebertrand überragt den Rippenrand um 4 Querfinger und ist sehr druckempfindlich.

Es besteht leichtes Oedem beider Unterschenkel.

Urinmenge 300, spezifisches Gewicht 1024, geringer Albumengehalt im Urin, kein Sediment.

Temperatur normal.

Bei völliger Bettruhe und Digitalisdarreichung wird die Herzthätigkeit regelmässiger, die Gelbfärbung geringer, die Oedeme verschwinden ebenso wie der Albumengehalt des Urins, welcher eine tägliche Menge von 1000 ccm und darüber erreicht.

Am 15. 9. sinkt die Urinmenge jedoch wieder auf 400 ccm. Der Gesichtsausdruck wird ängstlich, es bestehen Dyspnoe und Schmerzen in der Lebergegend. Ueber den abhängigen Partien der Lunge zeigt sich kleinblasiges Rasseln; in dem spärlichen, zäh schleimigen Auswurf sind sog. Herzfehlerzellen nachweisbar. Folia digitalis und Coffein bringen bis zum 20. 9. einen Rückgang der bedrohlichen Erscheinungen.

Am 3. 10. beginnt jedoch wieder eine Verschlechterung, welche sich subjectiv hauptsächlich in Athemnoth äussert. Am 10. 10. lässt sich ein geringes Transsudat in dem linken Pleuraraum nachweisen. Am 12. 10. tritt wieder 1—1,5 pM. Eiweiss im Urin, dessen Sediment zahlreiche hyaline und granulirte Cylinder enthält, und Zunahme der Unterschenkelödeme auf; der Stuhl ist zeitweise acholisch.

Trotz Digitalisdarreichung lässt sich ein völliger Rückgang dieser Erscheinungen nicht mehr erzielen. Die Leberdämpfung reicht am 18. 10. schon 2 Finger über den

Nabel, und über den Unterlappen der Lunge zeigen sich Dämpfung und grossblasige Rasselgeräusche, während das Sputum häufig Blutbeimengungen enthält und multiple Hämorrhagien am ganzen Körper sichtbar werden. Vom 24. bis 31. 10. ist der Zustand zwar etwas hoffnungsvoller, dann mehren sich jedoch trotz aller Versuche, die Herzkraft durch Excitantien zu heben, die Stauungserscheinungen und führen am 11. 11. 1901 den Exitus herbei.

Bei der Section liegt das Herz frei im Herzbeutel, in welchem sich 50ccm klarer Flüssigkeit vorfinden. Das Herz ist grösser als die Faust des Mannes, der linke Ventrikel ist stark erweitert, seine Musculatur dünn, besonders hinten oben, wo sich eine über wallnussgrosse Ausbuchtung des Ventrikels befindet. Das Myocard ist trübe, grau-roth und fleckig, die Klappen sind intact, die Aorta ist glattwandig, die Kranzgefässe normal.

Im Uebrigen fanden sich braune Induration der Lungen, Hydrothorax, Stauungsleber, Ascites, Anasarka und multiple Blutungen. Die Nieren waren intact.

Fall 2: P. A., Omnibuskutscher, 39 Jahre alt.

Die Todesursache seiner Eltern ist unbekannt. Pat. ist verheirathet, seine Frau und Kinder waren bisher gesund. Er selbst ist früher angeblich nie krank gewesen, war aber wegen Körperschwäche nicht Soldat. Er wurde Omnibuskutscher in Berlin, ein Beruf, welcher ihn oft sehr anstrengte; vornehmlich soll das schnelle Bremsen der grossen Wagen ihm sehr beschwerlich gewesen sein. Seit einigen Jahren leidet er an Athemnoth, welche ihm namentlich das Besteigen der Wagen beschwerlich machte. Dieser Zustand habe sich in diesem Jahre ganz plötzlich verschlimmert, als er durch die Nachricht von der schweren Verletzung seines Sohnes in Folge Ueberfahrenwerdens durch die elektrische Bahn „furchtbar erschreckt“ sei. Vom 2. 1. bis 5. 2., vom 10. 4. bis 11. 5. und vom 21. 5. bis 14. 6. war er wegen Athemnoth und Schwellung der Füsse arbeitsunfähig. Von Mitte Juni bis Anfang November konnte er seinen Dienst wieder leidlich versehen, dann zwang ihn die Rückkehr der Beschwerden, die Klinik aufzusuchen.

Pat. soll fast nie Alcoholicus zu sich genommen haben. Venerische Infection wird in Abrede gestellt und ist nicht nachweisbar.

Status praesens am 15. 11. 1901: Pat. ist von kleiner Statur, schlechtem Ernährungszustand, auffallend gracilem Knochenbau und sehr dürrer Musculatur.

Das Gesicht ist blass, die Haut sehr trocken, Lippen und Fingernägel sind leicht cyanotisch, die Augenbindehäute sind geröthet, die Lider mit Borken bedeckt (Blepharadenitis ciliaris).

Die Brust ist schmal und dehnt sich bei der Athmung nur mässig aus, die Zwischenrippenräume und Schlüsselbeingruben sind eingesunken.

Die unteren Lungengrenzen stehen sehr tief und sind wenig verschieblich, rechts über der Spitze hört man rauhes Athmen.

Die Herzgrenzen liegen am unteren Rand der 5. Rippe, fingerbreit rechts vom rechten Sternalrand, $1\frac{1}{2}$ Querfinger einwärts der linken Mamilla. Der Spitzenstoss ist im Epigastrium deutlich sicht- und fühlbar. Der erste Ton über der Herzspitze ist etwas dumpf, die Herztöne sind frei von Nebengeräuschen und ebenso wie der Puls regelmässig, nicht beschleunigt. Letzterer ist leicht zu unterdrücken. Die Zunge ist stark belegt und vielfach zerklüftet. Die Leber überragt den Rippenbogen um 4 Querfinger und ist sehr druckempfindlich. Der Leib ist nur wenig aufgetrieben und zeigt in den abhängigen Partien eine bei Umlagerung des Kranken verschwindende Dämpfung. Die Milzdämpfung erscheint nicht vergrössert. Der Fundus ventriculi steht fingerbreit über dem Nabel.

Beide Füße und Unterschenkel zeigen ziemlich starke Oedeme. Die Urinmenge beträgt 600, specifisches Gewicht 1010—1015 und zeigt Spuren von Eiweiss, kein Sediment. Temperatur normal.

Da Digitalisdarreichung die Diurese nicht beeinflusst, vielmehr der Albumengehalt auf $\frac{1}{4}$ pM. steigt, die Oedeme an den Beinen zunehmen und am 25. 11. auch das Scrotum betheiligen, wird Diuretin gegeben. Die Urinmenge steigt jetzt bis 2000, der Albumengehalt verschwindet, der Leibesumfang nimmt um 7,5 cm ab. Am 10. 12. vermehren sich indessen die Stauungserscheinungen und somit die Athemnoth wieder und lassen sich auch durch die verschiedensten Diuretica nicht beeinflussen. Erst subcutane Strychnininjectionen bringen die Diurese und damit das Allgemeinbefinden zeitweise wieder in einen besseren Zustand. Am 3. 1. 1902 wird der Urin vorübergehend hämorrhagisch, Icterus tritt auf, und vom 4. 1. beginnen sich zahlreiche Hämorrhagien zu zeigen, welche sich in den nächsten Tagen über den ganzen Körper ausdehnen; in den abhängigen Lungenpartien stellt sich Oedem ein. Die Entfernung grösserer Flüssigkeitsmengen mittels Capillardrainage bringt nur vorübergehend Erleichterung. Nur nach den mehrmals am Tage verabfolgten Strychnininjectionen tritt noch für kurze Zeit Besserung im Befinden ein. Am 17. 1. erfolgt der Exitus letalis.

Bei der Section findet sich eine Dilatation und Hypertrophie beider Ventrikel bei völliger Intactheit der Klappen. Das Myocard erscheint etwas glasig, doch homogen. Die Lungen sind emphysematös, zeigen Oedem und braune Induration-Stauungs-Milz und -Leber, Ascites, Anasarca und multiple Blutungen. Die Nieren waren intact.

Auf Anregung meines Chefs, des Herrn Geheimrath von Leyden, nahm ich in beiden Fällen eine genauere mikroskopische Untersuchung des Myocard vor. Die zahlreichen, allen Theilen des Herzens, einschliesslich der Papillarmuskel und Trabekel entnommenen Untersuchungsstücke wurden theils in Paraffin, theils in Celloidin eingebettet, nachdem kurz nach der Section die Untersuchung des frischen Materials vorausgegangen war, bei welcher sich in beiden Fällen eine weitgehende fettige Degeneration der Muskelbündel gefunden hatte. Die Untersuchung der gefärbten Mikrotomschnitte ergab fast in allen Präparaten eine erhebliche Rarefaction der einzelnen Muskelbündel, deren Interstitien theils durch Rundzellen, theils durch Bindegewebe ausgefüllt waren.

Die Bindegewebsneubildung hatte in vielen Präparaten schon eine derartige Ausbreitung erfahren, dass namentlich die mit Doppelfärbung behandelten Schnitte geradezu ein Netz breiter Bindegewebsstreifen darboten, welche mit ihren Maschen vereinzelte Muskelfibrillen umklammert hielten. Andere Stellen — oft in denselben Schnitten, stets aber in denselben Blöcken — zeigten ein Vorwiegen der zelligen Infiltration derart, dass in ihnen die Muskelfibrillen von Rundzellen massenhaft umlagert waren und den entzündlichen Vorgängen, wie wir sie z. B. beim Diphtherieherzen beobachten — nicht unähnlich sahen.

Einen Unterschied boten nur einzelne, den Trabekeln oder Papillarmuskeln — und zwar den auch makroskopisch differenzirten Stellen — entnommene Präparate insofern dar, als hier das Muskelgewebe z. Th. völlig

von Bindegewebe ersetzt worden war. Ein deutlicher Unterschied in der Beschaffenheit der einzelnen Herzmuskelschichten liess sich nicht nachweisen. Die beschriebenen Vorgänge waren in beiden Fällen völlig die gleichen, nur dass in Fall 1 die Bindegewebsbildung eine grössere Ausbreitung gewonnen hatte.

Die Grundzüge des pathologisch-anatomischen Vorgangs dürften somit in beiden Fällen in einer fettigen Degeneration und theilweisem Schwund der Herzmusculatur zu suchen sein; an Stelle des atrophirten Gewebes trat eine zellige Extravasation, aus welcher sich im Laufe der Zeit Bindegewebe bildete — im Ganzen also ein fibröser Entartungsprocess des Myocards, welcher in Fall 1 höhere Grade erreicht hat, als in Fall 2. Bemerkenswerth dürfte die besonders in Fall 2 ausserordentlich gleichmässige Betheiligung des gesammten Myocards am Degenerationsprocess sein, wie ja auch makroskopisch in diesem Fall die Musculatur einen völlig homogenen Eindruck gemacht hatte. Dass sich unter solchen Verhältnissen eine totale oder auch nur partielle (aneurysmatische wie in Fall 1) Dilatation der Ventrikel ausbilden konnte, dürfte ohne Weiteres verständlich sein.

Aber welches war die Ursache der geschilderten Erkrankung des Myocards? Es ist schon viel über die Myodegeneratio cordis geschrieben worden und namentlich die Aetiologie dieser Erkrankung hat, wie schon oben angedeutet, zu den weitgehendsten Meinungsverschiedenheiten Anlass gegeben. Zweifellos ist es ja auch erwiesen, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Myodegeneratio cordis nur eine Secundärererscheinung anderer organischer Leiden darstellt — sei es nun, dass es sich um allgemeine organische Erkrankungen und die durch diese Leiden bedingten Ernährungsstörungen handelt, sei es, dass Erkrankungen der Herzgefässe vorliegen, oder dass die Affection des Herzmuskels als die unmittelbare Folge einer Intoxication oder Infection aufzufassen ist. In allen diesen Fällen werden sich aber durch anamnestische Erhebungen, durch die Beobachtung am Krankenbett und endlich auf dem Sectionstisch Anhaltspunkte ergeben, welche für die Aetiologie verwerthbar sind. Selbst die oft zweifellos schwer nachweisbaren Veränderungen der Herzgefässe werden uns bei sorgfältiger Untersuchung nicht entgehen, wenn dieselben ausgedehnt genug waren, eine Degeneration im Bereich der gesammten Herzmusculatur, wie in unseren Fällen, hervorzurufen.

Während für die Annahme der genannten ätiologischen Momente unsere Fälle gar keinen Anhalt bieten, erinnern sie andererseits — sowohl was Entstehung wie Verlauf der Krankheit anlangt — lebhaft an die hauptsächlich von E. v. Leyden (Zeitschrift f. klin. Med. XI. 106) als Folge von Ueberanstrengung beschriebenen Krankheitsfälle. Freilich treten bei unseren Fällen nicht abnorme einmalige Anstrengungen in den Vordergrund; in

beiden Fällen handelt es sich aber um kleine, geradezu schwächlich gebaute Menschen, welche in ihrem Beruf an sich schon erheblichen, für ihre Veranlagung aber zweifellos übermässigen körperlichen Anstrengungen unterworfen waren. Bei 1, dem Schlosser, war es u. A. die Hantirung an Drehbänken und das Heben grosser Lasten, welchem er sich nicht gewachsen fühlte; bei 2, dem Omnibuskutscher, war es das schnelle Bremsen der schweren Omnibuswagen, welches den schwächlichen Mann jahrelang übermässig anstrengte; endgiltig niedergeworfen hat ihn anscheinend die schwere psychische Erregung in Folge des Unfalles seines Sohnes.

In dem Zeitalter der bacteriologischen und pathologisch-anatomischen Forschung ist man ja wenig geneigt, psychischen Momenten eine grosse Werthung zukommen zu lassen, wo es sich um die Aetiologie organischer Erkrankungen handelt, und doch lässt sich der gewaltige Einfluss, welcher durch heftige Gemüthsbewegungen (wie z. B. Schreck) auf die Circulation ausgeübt wird, nicht von der Hand weisen. Ausdrücke wie „das Herz stand mir still“, „das Blut gerann mir in den Adern“ sind rhetorische Hyperbeln, welche aber die peinliche Empfindung einer plötzlichen Schwankung in der Circulationsbewegung in Folge lebhafter psychischer Eindrücke, wie sie wohl die meisten schon an sich selbst erfahren haben, gut zum Ausdruck bringen. Wenn wir andererseits am Krankenbett die Erfahrung machen, dass die meisten Menschen keineswegs sehr empfindlich selbst gegen grob nachweisbare Circulationsstörungen sind, so werden wir einen derart geschilderten Effect nicht zu gering schätzen dürfen, ja, müssen selbst annehmen, dass auch kleinere Insulte, wie sie Gram, Sorge, Furcht hervorrufen, einen dauernden Einfluss gewinnen können.

Lassen wir hiernach in unseren Fällen eine Ueberanstrengung als vorliegend gelten, so ergiebt sich eine grosse Uebereinstimmung zwischen diesen und den s. Z. von Leyden beschriebenen Krankheitsfällen. Dass v. Leyden nur die fettige Degeneration des dilatirten Muskels feststellen konnte, während dieselbe in unseren Fällen von zelliger Extravasation und Bindegewebsneubildung begleitet war, dürfte darin begründet sein, dass letztere Fälle sehr langsam verliefen und selbst im letzten Stadium noch sich verhältnissmässig lange — allerdings nur unter Anwendung sehr energischer Reizmittel (Sauerstoffzufuhr, Strychnininjectionen) — erhalten liessen, sodass sie gleichsam die weiteren Entwicklungsstufen des Krankheitsprocesses noch erleben konnten.

Auch unsere Patienten standen in dem Alter, in welchem Herzkrankheiten in Folge von Ueberanstrengung bisher vorzugsweise beobachtet worden sind, und auch in dieser Hinsicht — ebenso wie bezüglich der Aetiologie und des anatomischen Befundes — findet sich wieder eine Uebereinstimmung

mit der progressiven Muskelatrophie, welche dazu verlockt, beide Krankheitsformen, wie dies schon öfter versucht ist, mit einander in Beziehung zu bringen — doch dürfte diese Frage nicht eher spruchreif sein, als bis wir über die Innervationsverhältnisse des Herzens eingehender als bisher unterrichtet sein werden.

Belanglos sind die auch in unseren beiden Fällen beobachteten anamnesticen, ätiologischen und pathologisch - anatomischen Verhältnisse für die Therapie insofern nicht, als sie uns lehren, dass die ersten Zeichen der Herzinsuffizienz schon verhältnissmässig früh eintreten können. Diese ersten Symptome dürften sich in der Regel zunächst subjectiv nur als Athemnoth darstellen, objectiv wird zu dieser Zeit wohl aber meist schon eine Schwäche der Herzaction, häufig verbunden mit Arythmie der Herzthätigkeit und des Pulses festzustellen sein. Ruhe, Vermeidung der gewohnten Anstrengungen führen dann wohl häufig zu völliger Beseitigung aller Krankheitssymptome: die Kranken werden sich wieder völlig gesund fühlen und in der Regel die frühere Beschäftigung mit ihren Schädlichkeiten wieder aufnehmen, bis ein erneuter Anfall von Herzinsuffizienz sie auf längere Zeit, ja vielleicht dauernd, niederwirft.

Die Aufgabe des Arztes wird es daher sein, das Leiden und die durch dasselbe bedingte Gefahr frühzeitig richtig zu bewerthen und insbesondere dem Kranken über seinen Zustand die nothwendigen Aufklärungen zu geben.

Wenn E. v. Leyden es bei der Diätetik des mit einem compensirten Herzfehler behafteten Patienten für besonders wichtig hält, dass dieser von der Thatsache überzeugt wird, dass seine körperliche Leistungsfähigkeit sich in enger gezogenen Grenzen als bisher bewegt, so dürfte dieser Grundsatz um so eher für den Myocarditiker gelten, als dieser in jedem Rückfall eine fast grössere Gefahr als der Kranke mit Herzklappenfehler zu fürchten hat, andererseits aber sowohl durch eigene Wahrnehmungen wie von ärztlicher Seite weniger oft und nachdrücklich an sein Leiden erinnert werden wird, da dieses letztere bei Abwesenheit aller auscultatorischen Befunde wohl in vielen Fällen nur zur Zeit der manifesten Insuffizienz diagnosticirbar sein wird. Diese Schwierigkeit einer richtigen Beurtheilung des Falles nach überstandenen Anfall weist ganz besonders auf die Nothwendigkeit hin, den Eindruck des ersten Anfalls zu endgültiger Regelung der Diätetik auszunutzen.

Das Wesen der zu empfehlenden Diätetik wird — wie schon angedeutet — in erster Linie in der Vermeidung körperlicher Anstrengungen bezw. psychischer Insulte liegen. Nicht selten wird zur Erreichung dieses Zieles ein Berufswechsel gefordert werden müssen. Die Grösse

der Gefahr muss die Beseitigung selbst grösserer Hindernisse rechtfertigen. Der Arzt wird in solchen Fällen oft in die gleiche Lage kommen, wie z. B. gegenüber einem Bleikranken, welchem auch oft nur die Alternative zwischen dauerndem Siechthum oder Berufswechsel gestellt werden kann.

Erleichtert wird diese Forderung der Prophylaxe beim Myocarditiker in vielen Fällen dadurch werden, dass die ersten Erscheinungen der Herzinsuffizienz doch oft schon in einem so jugendlichen Alter auftreten, dass sich der Berufswechsel ohne sehr erhebliche materielle Schwierigkeiten bewerkstelligen lässt.

III.

Ueber Formalingasfixirung und Eosin-Methylenblaufärbung von Blutpräparaten.

Von

Stabsarzt Dr. F. O. Huber,

Assistent der I. medicinischen Universitätsklinik.

Neue Methoden zur Blutfärbung sind in den letzten Jahren in grosser Zahl angegeben worden, doch hat sich bisher keine so bewährt, dass sie sich allgemein einbürgern konnte und jedem Anfänger wird die Wahl schwer, welcher Methode er sich bedienen soll. Wenn ich hier einen neuen Beitrag zur Anfertigung von Blutpräparaten gebe, so glaube ich dazu berechtigt zu sein, da meine Methode, über die ich bereits in der von Leyden-Festschrift, Bd. II., kurz berichtet habe, sehr einfach und zuverlässig ist. Ausserdem giebt sie wichtige Aufschlüsse für die theoretische Erklärung der Färbung mit neutralen Farbstoffen.

Für das Gelingen einer guten Färbung ist immer ein guter Blutabstrich eine nothwendige Voraussetzung. Ich will hier nicht näher auf die Technik eingehen, man kann dabei auf verschiedene Weise verfahren. Die Hauptsache bleibt stets die Uebung und Geschick. Ein Fehler, der oft gemacht wird, ist der, dass der Blutropfen zu klein genommen wird. Der Tropfen muss so gross sein, dass die capillare Schicht zwischen den Deckgläschen mehr als die Hälfte der Fläche der letzteren einnimmt. Sonst haften die Deckgläschen zu fest aneinander und die Blutkörperchen werden beim Abziehen gedrückt. Zur Fixirung der Präparate bediene ich mich nicht der Einwirkung von Hitze, wie dies meist geschieht. Diese Methode hat den Nachtheil, dass sie besondere Apparate erfordert, um die richtige Temperatur, von welcher der Erfolg der Färbung streng abhängig ist, zu erreichen. Andere bisher angegebene Methoden haben nicht dieselben guten Resultate,

wie die Hitzefixirung. Auch die mehrfach empfohlenen Lösungen von Formalin in Alkohol sind nicht brauchbar, da die rothen Blutkörperchen häufig stark verändert werden. Dagegen lässt sich, wie ich gefunden habe, leicht eine vorzügliche Fixirung mit Formalin erreichen, wenn man nicht eine Lösung anwendet, sondern das Gas einwirken lässt. Zu diesem Zweck benutzt man eine Glasschale mit eingeschliffenem Deckel, in welcher sich ein Drahtnetz auf einem Gestell liegend befindet. In dieses Gefäss wird 10proc., wässrige Formalinlösung gegossen, sodass sie nicht die Höhe des Drahtnetzes erreicht. Die Präparate werden zur Fixirung etwa 5 Minuten auf das Netz gelegt. Danach müssen sie aber noch 5 Minuten in absolutem oder 96proc. Alkohol nachgehärtet werden, weil sonst die Blutschicht durch Wasser leicht aufquillt und vom Deckgläschen abgelöst wird. Diese Methode hat den Vortheil, dass man stets eine ganz gleiche Fixirung erhält, was bei der Hitzefixirung nicht so leicht erreicht wird. Ferner sieht man nie Schrumpfungen, wie dies bei der Hitzefixation oft vorkommt, indem um die Kerne ein heller, schmaler Saum sichtbar wird.

Was nun die Färbung anlangt, so kann man, wenn es auf Granulafärbung nicht ankommt, Hämatoxylin, am besten Delafield'sches, und wässrige Eosinlösung (1proc.) anwenden. Färbung 3—15 Minuten mit Hämatoxylin, je nach Färbekraft der Lösung, danach Abspülen mit Aq. dest., kurzes Uebergiessen mit Eosin bis das Präparat schön roth ist, dann wieder Abspülen. Man erhält auf diese Weise genau so schöne Bilder, wie mit Ehrlich's Hämatoxylin-Eosin-Mischung, letztere hat dagegen den Nachtheil, dass die Färbung viel längere Zeit in Anspruch nimmt. Uebrigens genügt für diese Färbung schon einfache Fixirung mit 96proc. Alkohol während 10 Minuten.

Eine der wichtigsten Aufgaben der Blutuntersuchung ist natürlich die Darstellung der Granulationen, wofür Ehrlich bekanntlich sein Triacid hergestellt hat. Nach meiner Methode fixirte Präparate färben sich mit Triacid weniger gut, als solche, die mit Hitze fixirt sind. Auch hat das Triacid ganz allgemein den Nachtheil, dass es manche Kerne nur sehr schwach, andere basophile Elemente nicht oder gar nicht färbt. Aus diesem Grunde haben bereits verschiedene Autoren nach besseren Färbemethoden gesucht. Insbesondere ist in dieser Hinsicht Methylenblau und Eosin angewendet worden, die bekanntlich als chemische Verbindung einen neutralen Farbstoff eosinsaures Methylenblau ergeben. Die ältesten derartigen Methoden waren zur Färbung von Malariaplasmodien bestimmt, doch hatte sich gezeigt, dass die neutrophilen Granulationen öfters sehr schön in violettem Ton gefärbt waren. Hierher gehören die Plehn-Chenzinsky'sche Lösung und die Färbung mittelst frisch bereiteter Gemische nach Romanowsky, die weiter von Ziemann, Zettnow, Nocht u. a. modi-

ficirt und vervollkommenet wurde. Alle diese Methoden haben den Nachtheil, dass die Färbung der Granula nicht immer gut gelingt und dass die Präparate durch Niederschläge, die durch den ausfallenden neutralen Farbstoff gebildet werden, stark verunreinigt sind. Auch der von mehreren Seiten empfohlene Zusatz von Essigsäure bietet keinen wesentlichen Vorzug, da es ein Irrthum ist, dass verdünnte Essigsäure den Niederschlag löst. Der Zusatz von Essigsäure lässt aber die Kothfärbung besser hervortreten. Weiter wurden besondere Gemische speciell zur Blutfärbung angegeben. Die Methode von L. Michaelis¹⁾ giebt sehr schöne Präparate, doch ist sie recht umständlich und erfordert ein sehr genaues Arbeiten. L. Michaelis benutzt ein stets frisch zu bereitendes Gemisch von wässrigen Methylenblau- und Eosinlösungen, denen Alkohol bzw. Aceton zugesetzt ist und die in mit Paraffin ausgegossenen Flaschen aufbewahrt werden müssen. In dem Farbgemisch befindet sich, wie Michaelis auseinandersetzt, Eosin und Methylenblau frei nebeneinander in Lösung, da der Zusatz von Aceton und Alkohol die chemische Vereinigung der Farbstoffe zu neutraler Verbindung verhindert oder verzögert. Ein wesentlicher Fortschritt wurde durch die Darstellung des reinen neutralen Farbstoffs, des eosinsauren Methylenblaus, und seine Anwendung zur Färbung von Rosin²⁾ und Laurent³⁾ gemacht. Letzterer zeigte, dass der neutrale Farbstoff aus einem Molekül Eosin und zwei Molekülen Methylenblau besteht. Man kann sich daher den Farbstoff leicht darstellen, wenn man das Moleculargewicht kennt. Die Zahlen betragen für die von Laurent angewendeten Merk'schen Präparate 724 für Eosinkalium, 319,4 für Methylenblau pur. Für die Höchster Präparate Eosin extra B. A. und Methylenblau med., die ich vorzugsweise benutzt habe, betragen die Moleculargewichte 814 bzw. 355,5, wie mir von der Fabrik mitgetheilt ist. Das eosinsaure Methylenblau ist unlöslich in kaltem Wasser, vollkommen aber löslich in heissem. L. benutzt zur Färbung eine durch kurzes Aufkochen hergestellte wässrige Lösung. Das eosinsaure Methylenblau fällt beim Erkalten nur langsam aus, sodass zur Färbung ausreichend Zeit bleibt. Zur besseren Differenzirung und zur Entfernung der Niederschläge wird das Präparat ohne vorheriges Abspülen mit Fliesspapier abgetrocknet und in Alc. abs. kurz gewaschen. In Alkohol ist das eosinsaure Methylenblau ebenfalls löslich; eine solche Lösung giebt aber keine gute Färbung. Laurent nimmt an, dass in der alkoholischen Lösung der neutrale Farbstoff als solcher gelöst ist, während in heissem Wasser beide Componenten dissociirt sind. May und Grünwald⁴⁾ haben neuerdings

¹⁾ Deutsche med. Wochenschr. 1899. No. 30 u. 1901. No. 8.

²⁾ Berlin. klin. Wochenschr. 1899. No. 12.

³⁾ Centralbl. f. allgem. Pathologie u. pathol. Anat. 1900. No. 3/4.

⁴⁾ Centralbl. f. innere Med. 1902. No. 11.

eine sehr einfache und brauchbare Methode gefunden, indem sie eine gesättigte Lösung von eosinsaurem Methylenblau in Methylalkohol anwendeten. Der Hauptvorthail dieser Methode liegt darin, dass die lufttrockenen Präparate gar nicht erst fixirt werden brauchen, und dass die Färbung nur wenige Minuten in Anspruch nimmt. Ferner ist wesentlich, dass die Mastzellengranulationen durch Methylalkohol gut erhalten werden, und sich intensiv blau, wie die anderen basophilen Elemente färben. Die neutrophilen Granulationen sollen hellroth, wie die eosinophilen werden, was auch L. Michaelis für seine Methode angiebt.

Ich habe nun gefunden, dass es garnicht nöthig ist, den neutralen Farbstoff anzuwenden, um gute Blutpräparate mit Färbung der neutrophilen Granula zu erhalten, vielmehr gelingt dies constant einfach durch Nacheinanderfärbung mit Eosin und Methylenblau. Vorbedingung aber ist die oben von mir angegebene Fixirung mit Formalingas. An Präparaten, die mit Hitze fixirt sind, gelingt die Färbung selten gut, was ich im Gegensatz zu Engel¹⁾, der ebenfalls zweizeitig färbt, ausdrücklich hervorheben muss. Zur Färbung benutze ich 1proc. Lösung von Eosin bezw. Methylenblau in Aq. dest. Auf die Anwendung von Aq. dest. kommt es sehr an, da Lösungen in gewöhnlichem Wasser unbrauchbar sind. Ich rathe daher, die Lösungen womöglich selbst zu machen, da man mit aus Apotheken bezogenen Lösungen öfters Misserfolge erlebt, die nur daher rühren, dass gewöhnliches Wasser zur Lösung benutzt ist. Auch zum Abspülen der Präparate muss stets Aq. dest. genommen werden. Die Nichtberücksichtigung dieser Vorschrift ist zum Theil die Ursache, dass mit den bisher angegebenen zweizeitigen Färbemethoden ganz inconstante Resultate erhalten werden. Die fixirten Präparate werden in eine Cornetpincette geklemmt und etwa 5 Minuten mit Eosin gefärbt; dann übergiesst man sie mit Methylenblau, ohne vorher abzuspülen, und lässt dies 20–30 Sekunden einwirken. Dann Abspülen mit Aq. dest. und Trocknen. Untersuchung in Canadabalsam oder Cedernöl. Bemerkt sei, dass das Eosin vor der Nachfärbung mit Aq. dest. abgespült werden kann, es hat dies aber keinen Einfluss auf die Gesamtfärbung. Ein so gefärbtes Blutpräparat sieht roth oder hellviolett aus. Zuweilen erscheint es aber zu blau. Dann genügt es häufig, nochmals kurze Zeit Methylenblau einwirken zu lassen. Hierdurch wird nämlich das Blau zum Theil extrahirt und die Rothfärbung tritt mehr hervor, eine That- sache, auf deren Erklärung unten näher eingegangen wird. In manchen Fällen, namentlich bei Färbung von Eiter etc. gelingt diese Entfärbung nicht; dann muss dem Methylenblau eine Spur Essigsäure (einige Tropfen einer 1proc. Lösung) zugesetzt werden. In einem gut gefärbten Präparat

¹⁾ Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 14.

erscheinen die Kerne tief blau und lassen ihre feinere Structur erkennen. Die Kerne der Lymphocyten sind meist heller als ihr Protoplasma, zuweilen sind sie aber auch dunkler. Es hängt dies zum Theil von der Länge der Methylenblaufärbung ab. Die neutrophilen Granulationen sind violett oder roth; ähnlich sind die eosinophilen Granula gefärbt, doch lässt sich ihr mehr rother Ton meist deutlich von dem der ersteren unterscheiden. Durch längere Einwirkung der Methylenblaulösung werden die neutrophilen Granula immer heller roth und können schliesslich ihre Farbe vollkommen verlieren. Namentlich ist dies bei den jungen Myelocyten der Fall, sodass man sie leicht mit anderen Zellen verwechseln kann, zumal sich dann ihr Protoplasma mehr oder weniger intensiv blau färbt. Hierin liegt aber gerade wieder der Vortheil, dass man durch verschieden langes Färben das Aussehen der Zellen variiren und so ihren Bau näher studiren kann. Auf diese Weise gelingt es relativ leicht, die Zugehörigkeit einzelner Zellen zu einer besonderen Art festzustellen. So findet man bei Leukämie oft alle Uebergänge von Myelocyten zu granulafreien Vorstufen. Die eosinophilen Zellen verlieren durch lange Methylenblaeinwirkung ihre Farbe nie. Die grossen mononucleären Zellen lassen sich an ihrem grossen hellen Kern und dem fast farblosen Protoplasma leicht erkennen. Die Granulationen der Mastzellen sind dunkelblau, soweit sie nicht durch Wasser gelöst sind. Nun hat aber L. Michaelis¹⁾ u. a. gezeigt, dass ein grosser Theil derselben, besonders bei den unter pathologischen Verhältnissen auftretenden Mastzellen, sehr leicht in Wasser löslich ist. Will man daher diese Mastzellgranula darstellen, so müssen die Farblösungen mit Alkohol zur Hälfte verdünnt werden; dann färben sich aber die neutrophilen Granula nur schlecht. In dieser Hinsicht ist die Methode von May und Grunwald entschieden besser. Man kann aber die Mastzellgranula durch einfache Färbung mit Methylenblau in Methylalkohol oder Aethylalkol leicht darstellen.

Was die rothen Blutkörperchen anlangt, so haben sie eine rothe oder mehr gelbe Färbung. Polychromasie tritt deutlich hervor durch einen mehr dunklen, grauen, der Kernfärbung sich nähernden Ton. Die basophilen Granula in punktirten Erythrocyten sind dunkel blau. Die Blutplättchen färben sich häufig deutlich blau oder mehr bräunlich, insbesondere, wenn die Methylenblaulösung eine Spur Alkali enthält. Weiter findet man bei dieser Färbemethode näheren Aufschluss über den Bau der Erythrocyten. Es zeigt sich nämlich, dass man an denselben 2 Theile unterscheiden muss: eine membranartige Hülle und den Inhalt. Am normalen Erythrocyt wird nur die Hülle durch Eosin roth gefärbt, während der Inhalt ungefärbt bleibt.

¹⁾ Münchener med. Wochenschr. 1902. No. 6.

Häufig kann man nun unter dem Mikroskop beobachten, dass ein rothes Blutkörperchen geplatzt ist, dann ist der ausgetretene Inhalt blau gefärbt, während das rothe Blutkörperchen selber, aus dem der blaue Inhalt hervorragt, roth ist. Es ist dies aber nur dann der Fall, wenn die freien Blutplättchen auch gefärbt sind. Weiter lässt sich nun leicht erkennen, dass die Blutplättchen weiter nichts sind als der aus den Erythrocyten ausgetretene protoplasmatische Inhalt. Während nämlich das aus einem Schlitz oder Loch hervorgequollene Protoplasma zuweilen eine zusammenhängende Masse darstellt, ist es öfters in ein Häufchen oder eine Kette kleiner Theilchen zerfallen, die sich in nichts von anderen Blutplättchen unterscheiden. Es ist dies ganz unverkennbar, man sieht die Plättchen oft noch in dem scharf umschriebenen Riss oder Loch der rothen Hülle stecken. Dass solche Protoplasmaklumpchen unter bestimmten Bedingungen amöboide oder dem ähnliche Bewegungen zeigen können, ist wohl ganz selbstverständlich und es ist ganz unberechtigt, daraus den Schluss zu ziehen, dass die Blutplättchen besondere Zellen sind, wie dies von Deetjen und anderen Autoren geschehen ist. Auch die von D. angegebene Färbung beweist nichts, da sich, wie erwähnt, der Inhalt der Erythrocyten genau gleich färbt und andererseits eine deutliche Kernzeichnung gar nicht sichtbar ist. Die Differenzirung in hellere und dunklere Stellen, die oft erkennbar ist, rührt einfach von ungleichmässiger Gerinnung bei der Fixirung her. Ich muss daher entschieden bestreiten, dass Blutplättchen Zellen sind. Es sind auch nicht Abschnürungen von den Erythrocyten, wie häufig angenommen ist, da die Hülle derselben an den Plättchen nicht vorhanden ist. Sie bestehen vielmehr nur aus dem protoplasmatischen Inhalt der Erythrocyten. Ob man in einem Präparat viel oder wenig findet, hängt wesentlich davon ab, ob bei der Herstellung der Präparate die rothen Blutkörperchen gedrückt worden sind. Daher hat auch eine Zählung der Blutplättchen bei der gewöhnlichen Darstellungsweise keinen Zweck, es sei denn, dass man vielleicht bei Auftreten vieler Plättchen auf eine besondere Vulnerabilität der Erythrocyten schliessen darf.

Malariaplasmodien färben sich intensiv blau. Durch die hellrothe Farbe der Erythrocyten ist das Auffinden der kleinen Formen sehr erleichtert, sodass diese Methode der einfachen Methylenblaufärbung entschieden vorzuziehen ist. Ob sich bei Anwendung einer Azurlösung statt des Methylenblaus vielleicht eine Chromatinfärbung ermöglichen lässt, habe ich nicht untersuchen können. Mit Ruge'schem Methylenblau habe ich in kleinen Ringformen einen rothen Chromatinkern darstellen können, doch sind die Präparate unbrauchbar, da sie in Folge des Alkaligehaltes der Farblösung viel zu dunkel werden.

Fragen wir nun, wie die differente Färbung der einzelnen Blutbestand-

theile zu Stande kommt, was für Vorgänge sich dabei abspielen. Hauptsächlich kommt es darauf an, zu entscheiden, ob es sich bei der Färbung der neutrophilen Granula um eine Färbung mit neutralem Farbstoff handelt, ob diese Granula wirklich neutrophil sind, d. h. eine besondere Verwandtschaft zu neutralen Farbstoffen besitzen. Es ist dies nämlich von verschiedenen Autoren, besonders L. Michaelis¹⁾ bestritten worden, da sich die Granula in Methylenblau-Eosinmischen im reinen Eosinton färben. L. Michaelis bezieht sich weiter darauf, dass auch bei Triacidfärbung eosinophile und neutrophile Granula meist dieselbe Farbe annehmen. Es hänge nur von dem Grade der Fixation ab, ob die Granula roth oder mehr violett werden. Er sieht den Unterschied der beiden Granulaarten darin, dass die eosinophilen unter allen Bedingungen den sauren Farbstoff annehmen, die neutrophilen aber nur dann, wenn er ihnen als Bestandtheil einer „neutralen Farbmischung“ angeboten wird.

Vorerst möchte ich nun erwähnen, dass wir von einer bestimmten Färbung durch die Eosin-Methylenblauverbindung, dem neutralen Farbstoff, gar nicht ohne Weiteres sprechen können, da zwischen beiden Farben mehrere Verbindungen möglich sind. Eosin enthält nämlich 2 säurebildende Gruppen: OH und COOH. Es sind also 3 Combinationen möglich, je nachdem die eine oder die andere oder beide Gruppen gesättigt sind. Mischt man Lösungen von Eosin und Methylenblau, so fällt ein Niederschlag aus, der aus 1 Molekül Eosin und 2 Methylenblau besteht und sich unter dem Mikroskop als grünlich-graue oder bräunliche Nadeln darstellt. Derselbe geht bis zu gewissem Grade in Lösung, wenn Eosin oder Methylenblau im Ueberschuss vorhanden ist. Man erhält dann ein sogen. neutrales Farbgemisch, entsprechend dem Triacid Ehrlich's. Wie weit in solchem Gemisch neutraler Farbstoff gelöst ist, lässt sich gar nicht übersehen, jedenfalls befindet sich aber stets Methylenblau und Eosin frei nebeneinander und gerade hierin liegt nach L. Michaelis das Wesentliche des neutralen Farbgemisches, nicht in dem etwa gelösten neutralen Farbstoff. Wäre letzterer in Wasser löslich, so könnte leicht entschieden werden, ob die neutrophilen Granula wirklich Verwandtschaft zu ihm besitzen. Er ist aber vollkommen unlöslich in Wasser. Man kann sich davon leicht überzeugen, wenn man den Niederschlag gründlich auswäscht und in Aq. dest. bringt. Hat die Flüssigkeit nach dem Absetzen des Niederschlags einen grünlichen Schimmer, so rührt dies nur von suspendirten Farbkristallen her. Wenn sich das eosinsaure Methylenblau auch in heissem Wasser, Methylalkohol etc. auflöst, so ist es in diesen Lösungen doch immer dissociirt. Die Flüssigkeit ist blau und fluorescirt grünlich. Das Spectrum

1) Einführung in die Farbstoffchemie. 1902. S. 136.

entspricht einfach dem Spectrum der einzelnen Componenten in gleicher Concentration. Die Lösung in Aethylalkohol ist etwas violett, doch enthält sie ebenfalls nicht den neutralen Farbstoff gelöst. Die abweichenden Färberesultate mit solchen Lösungen erklären sich durch die verschieden extrahirende Kraft der alkoholischen Lösungen einer Componente auf die andere.

Färbung mit reinem, gelösten neutralen Farbstoff lässt sich also nicht ermöglichen. Gehen wir nun auf die Nacheinanderfärbung mit Eosin und Methylenblau ein. Lässt man auf ein nach obiger Angabe fixirtes Präparat wässrige Eosinlösung 5 Minuten einwirken, so findet man nicht nur die eosinophilen, sondern auch die neutrophilen Granula roth gefärbt. Letztere erscheinen als ganz feine Körnchen und heben sich wenig deutlich ab, da auch das ganze Protoplasma leicht roth gefärbt ist. Beide Granulaarten verhalten sich also dem Eosin gegenüber nicht so verschieden, wie meist angenommen wird.

Uebergiesst man ein solches Präparat mit Methylenblaulösung, die ganz wenig alkalisch gemacht ist, so wird es sofort dunkelblau. Im Mikroskop sieht man, dass alle Theile eine graublaue oder bräunliche Färbung angenommen haben. Die Granula zeigen keine Differencirung; nur die Kerne lassen mehr oder weniger ein Blau erkennen. In diesem Fall hat sich überall eine feste Verbindung zwischen dem Eosin und Methylenblau gebildet, die nicht mehr durch Alkohol gelöst werden kann. Ganz anders, wenn wir reine Methylenblaulösung in aq. dest. anwenden. Dann färben sich alle basophilen Theile schön blau. Das Methylenblau verdrängt das Eosin, da wo es nur locker gebunden ist, indem es erst neutralen Farbstoff bildet, und dann diesen löst. Solange dieser neutrale Farbstoff nicht gelöst ist, erscheint das Präparat dunkel und wird dann erst durch längere Wirkung des Methylenblaus heller. So wird zuerst das Protoplasma zwischen den neutrophilen Granula entfärbt. Aber auch diese letzteren können bei sehr langer Einwirkung ihre Farbe verlieren; zuerst werden sie aber schön violett, indem das Methylenblau gebunden wird. Diese violette Farbe geht bei längerer Methylenblaufärbung in roth über, indem die blaue Componente in Lösung geht und das Eosin zurückbleibt. Ob hierbei sofort alles Methylenblau abgespalten wird, oder ob dabei Anfangs eine weniger gesättigte Verbindung entsteht, die vielleicht eine mehr rothe Farbe besitzt, lässt sich nicht entscheiden. Auch die eosinophilen Granula können violett werden, indem das Methylenblau an das Eosin gebunden wird. Hier besteht aber ein Unterschied, indem bei langer Einwirkung des Methylenblaus das Eosin nicht extrahirt werden kann, ebensowenig wie aus den rothen Blutkörperchen; es spaltet sich nur das Methylenblau ab und die Eosinfärbung bleibt zurück. Der Unterschied zwischen den eosinophilen und den

neutrophilen Granula liegt also in ihrer verschiedenen Affinität zum Eosin. Dazu kommt noch ihr verschiedenes Verhalten Fixationsmitteln gegenüber und ihre verschiedene Löslichkeit.

Neutrophilie und Eosinophilie bilden also keine eigentlichen Gegensätze. Neutrophil bezeichnet nicht eine streng spezifische Eigenthümlichkeit besonderer Granula. Trotzdem hat der Ausdruck seine Berechtigung, da die neutrophilen Granula sich viel besser mit neutralem Farbstoff als mit Eosin allein färben lassen; sie nehmen ferner den neutralen Farbstoff leichter auf und halten ihn besser fest als die eosinophilen, deren festgebundenes Eosin die Verbindung mit Methylenblau schwerer eingeht, wenn auch der Unterschied nicht gross ist. Man findet dementsprechend auch fast immer eine Differenz in der Färbung der beiden Granulaarten.

IV.

Jahresbericht über die Poliklinik der I. medicinischen Universitätsklinik.

Von

Professor Dr. **Paul Jacob**,
Oberarzt an der Königl. Charité.

Die Poliklinik der I. med. Universitätsklinik, welche, wie in dem vergangenen Jahre, während des letzten Jahres vom 1. April 1901 bis 1. April 1902 an drei Tagen der Woche, Dienstag, Donnerstag und Sonnabend von 12—2 Uhr abgehalten wurde, war von 1278 Kranken besucht. Der Besuch in den einzelnen Monaten gestaltete sich folgendermaassen:

	Männliche	Weibliche	Summa
1901			
April	54	74	128
Mai	42	53	95
Juni	73	67	140
Juli	81	63	144
August	7	4	11
September	46	48	94
October	61	78	139
November	33	45	78
December	36	40	76
1902			
Januar	68	77	145
Februar	67	63	130
März	59	39	98
	627	651	1278

I. Constitutionskrankheiten.

Chlorose	16	Gonitis	1
Anämie	15	Arthritis deformans	2
Adipositas universalis	15	Arthritis urica	4
Diabetes mellitus	8	Rachitis	2
Glykosurie	1	Scrophulosis	6
Muskelrheumatismus	14	Constitutionelle Lues	6
Myositis	1	Sarcomatosis	1
Gelenkrheumatismus	18	Pedes plani	2

112

II. Infectiouskrankheiten.

Malaria	2
Influenza	9
Status post typhum abdominale	1

12

III. Intoxicationen.

Nicotinismus	6
Alkoholismus	11
Saturnismus	2

19

IV. Krankheiten des Nervensystems und Geisteskrankheiten.

Neuralgie verschiedener Nerven	6	Hysterie	19
Intercostalneuralgie	6	Hysteria gravis	1
Lumbago	7	Traumatische Neurose	6
Coccygodynie	1	Neurasthenie	38
Ischias	5	Epilepsie	2
Hemicranie	6	Progressive Paralyse	1
Cephalalgie	1	Morbus Basedowii	7
Trigeminusneuralgie	2	Hypochondrie	3
Polyneuritis	6	Paranoia	1
Myelitis	1	Dementia paralytica	1
Compressionsmyelitis	1	Moral insanity	1
Tabes dorsalis	8	Dementia senilis	1
Progressive Muskelatrophie	1	Tachycardia nervosa	3
Multiple Sclerose	2	Myxödem	1

138

V. Krankheiten der Respirationsorgane.

Laryngitis	7	Pleuritis sicca	20
Laryngitis tuberculosa	2	Pleuritis exsudativa	24
Stimmbandlähmung	1	Status post pleuritidem	2
Bronchitis	45	Apex suspectus	125
Asthma bronchiale	4	Phthisis pulmonum	218
Emphysema pulmonum	49	Haemoptoe	8
Pneumonia	2	Empyema	1
Status post pneumoniam	1		

509

VI. Krankheiten der Circulationsorgane.

Myocarditis	9	Vitium cordis	22
Pericarditis	3	Adipositas cordis	3
Insufficienz der Mitralis	23	Asthma cardiale	3
Stenose der Mitralis	6	Angina pectoris	11
Insufficienz der Aortenklappen	6	Arteriosclerosis	14
Stenose der Aortenklappen	3	Aneurysma arcus aortae	2
Dilatatio cordis	1	Aneurysma aortae abdominalis	4

110

VII. Krankheiten des Verdauungsapparates.

Tonsillitis	2	Dysenterie	1
Pharyngitis	6	Gastroenteroptose	11
Angina follicularis	1	Haemorrhoiden	3
Carcinoma oesophagi	1	Carcinoma flexurae sigmoideae	1
Stenose des Oesophagus	1	Carcinoma recti	1
Gastritis acuta	4	Obstipatio chronica	25
Gastritis chronica	39	Helminthiasis	3
Atonia ventriculi	1	Taenia	12
Ulcus ventriculi	22	Peritonitis	1
Dyspepsia acida	3	Pelveoperitonitis chronica	1
Hyperacidität	1	Cirrhosis hepatis	6
Gastralgie	2	Tumor hepatis	1
Dilatatio ventriculi	6	Carcinoma hepatis	5
Pylorusstenose	2	Cholelithiasis	16
Carcinoma ventriculi	20	Carcinoma der Vesica fellea	1
Gastroenteritis	3	Icterus catarrhalis	4
Enteritis	9	Tumor in abdomine	6
Colitis chronica	1		

222

VIII. Krankheiten der Harnorgane.

Nephritis	28	Cystitis	4
Granularatrophie der Nieren	3	Incontinentia urinae	2
Nephrolithiasis	2	Tumor renis	1
Ren mobilis	13	Intermittirende Hydronephrose	1
Tenesmus vesicae	1		

55

IX. Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane.

Gonorrhoe	3
Strictura urethrae post gonorrhoeam	1
Hypertrophie der Prostata	1
	<hr/>
	5

X. Chirurgische Krankheiten.

Fractura costae	5	Coxitis	1
Hernia inguinalis	1	Carcinom der Glandula thyreoidea	2
Hernia umbilicalis	1	Tumor in mamma sinistra	1
Varicen	2	Exostose am Sternum	1
Ulcus cruris	1	Luxation des linken Armes	1
Contusion	5	Fissura ani	1
Schnenzzerrung	1	Abscessus frigidus	1
Kyphoscoliose	3	Status post fracturam femoris	2
Phlegmone	1	Adenoide Vegetationen	4
Fractura basis cranii	1	Periproctitis	1
		<hr/>	
		36	

XI. Anderweitige Krankheiten.

Gynäkologische Krankheiten	33
Haut- und Geschlechtskrankheiten	9
Augenkrankheiten	1
Ohrenkrankheiten	1
Nasenkrankheiten	2
Kranke ohne Befund	14
<hr/>	
60	

Zusammenstellung.

1. Constitutionskrankheiten	112
2. Infectiouskrankheiten	12
3. Intoxicationen	19
4. Krankheiten des Nervensystems und Geistes- krankheiten	138
5. Krankheiten der Respirationsorgane	509
6. " " Circulationsorgane	110
7. " des Verdauungsapparates	222
8. " der Harnorgane	55
9. " " männlichen Geschlechtsorgane	5
10. Chirurgische Krankheiten	36
11. Gynäkologische Krankheiten	33
12. Haut- und Geschlechtskrankheiten	9
13. Augenkrankheiten	1
14. Ohrenkrankheiten	1
15. Nasenkrankheiten	2
16. Kranke ohne Befund	14
<hr/>	
1278	

Von diesen Kranken wurden zur Aufnahme bestimmt:

Chlorose	2	Insufficienz der Mitrals	2
Diabetes mellitus	6	„ der Aortenklappen	3
Gelenkrheumatismus	8	Stenose der Aortenklappen	2
Arthritis urica	2	Vitium cordis	8
Sarcomatosis	1	Asthma cardiale	1
Malaria	1	Angina pectoris	6
Influenza	4	Aneurysma arcus aortae	2
Nicotinismus	2	„ aortae abdominalis	2
Saturnismus	1	Carcinoma oesophagi	1
Ischias	2	Gastritis chron.	6
Polyneuritis	2	Ulcus ventriculi	14
Myelitis	1	Carcinoma ventriculi	12
Tabes dorsalis	6	Dysenterie	1
Multiple Sklerose	2	Gastroenteroptose	4
Morbus Basedowii	4	Carcinoma recti	1
Traumatische Neurose	2	Cirrhosis hepatis	2
Myxödem	1	Carcinoma „	2
Asthma bronchiale	2	Cholelithiasis	8
Emphysema pulmonum	6	Icterus catarrhalis	2
Pneumonia	2	Tumor in abdomine	2
Pleuritis exsudativa	10	Nephritis	14
Phthisis pulmonum	24	Nephrolithiasis	2
Hämoptoe	4	Tumor renis	1
Empyem	1	Intermittierende Hydronephrose	1
Myocarditis	4		
Pericarditis	2		

201

Der Jahresbericht soll nicht geschlossen werden, ohne dass wir zweier wichtiger Neuerungen, welche während des letzten Jahres in der Poliklinik getroffen wurden, Erwähnung thun.

Während der ersten Betriebsjahre der Poliklinik war der ihr zur Verfügung stehende Fond fast ausschliesslich für die Anschaffung von Apparaten, sowie für die Verabreichung von Arzneien an arme Patienten verausgabt worden. Nachdem nun das Inventarium der Poliklinik zur Zeit ein so vollständiges geworden ist, dass nur geringe Ergänzungen jährlich nothwendig sind, war es im letzten Jahre möglich, aus dem Betriebsfond eine grössere Summe für unbemittelte Patienten nutzbar zu machen. Diese wurde ausser für die schon früher bestehende Einrichtung der Verabfolgung von Milchmarken, welche die Empfänger zur unentgeltlichen Entnahme von täglich $\frac{1}{2}$ Liter Milch berechtigten, verwendet:

1. für die Verabreichung von Kostmarken aus der Krankenküche in der Brüderstrasse: gegen Vorzeigung derselben bekommen die Betreffenden 25 Pfennig-Mittags-Portionen,

2. für Freistellen in den Erholungsstätten. Einige unbemittelte Patienten, welche keiner Kasse angehörten und die andererseits aus eigenen Mitteln

weder den Aufenthalt in einer Erholungsstätte noch eine kleine Reise bestreiten konnten, erhielten auf Kosten der Poliklinik eine Freistelle für die Dauer von ca. 4 Wochen in den seit 2 Jahren unter Leitung des Rothen Kreuzes errichteten Erholungsstätten.

Diese Neuerungen, welche mit ausdrücklicher Genehmigung der allen humanitären Bestrebungen so wohlwollend gegenüberstehenden Charité-Direction getroffen worden waren, haben sich ausserordentlich bewährt; es konnte fast ausnahmslos ein vorzüglicher Erfolg, besonders bei den Kranken, welchen ein mehrwöchentlicher Aufenthalt in den Erholungsstätten gewährt worden war, constatirt werden.

Was die Personalverhältnisse der Poliklinik anbelangt, so bethätigten sich während des vergangenen Jahres die Volontärassistenten Dr. Lazarus und Dr. Wolff, welche im September 1902 zu Assistenten der Klinik ernannt worden sind, sowie Dr. Lichtenstein in eifrigster Weise bei der Leitung der Männer- und Frauen-Abtheilung der Poliklinik.

Schliesslich ist noch zu erwähnen, dass die I. med. Poliklinik seit 2 Jahren als eine der Haupt-Untersuchungsstellen für die Kranken, die sich zur Aufnahme in die Lungenheilstätte Belzig melden, fungirt. Leider mussten zahlreiche sich meldende Kranke abgewiesen werden, einmal, weil sie sich bereits in einem zu weit vorgeschrittenen Stadium der Tuberculose befanden, als dass noch eine Besserung von dem Aufenthalt in der Heilstätte zu erwarten gewesen wäre, zweitens aber, weil die in Belzig zur Verfügung stehenden Plätze so ausserordentlich überfüllt sind, dass die Kranken oft monatelang hätten warten müssen, ehe sie dort Aufnahme hätten finden können. Gerade für diese letztere Kategorie der Kranken bildeten die vorhergenannten Erholungsstätten einen äusserst werthvollen Ausweg, um wenigstens eine Reihe von Tagen bei geeigneter Pflege in frischer Luft zu verbringen.

V.

Ueber die Entstehung des Indicans im thierischen Organismus.

Von

Ferdinand Blumenthal und Fritz Rosenfeld.

Seit den Arbeiten von Jaffé, Brieger und anderen über die Indoxyl-, resp. Indicanausscheidung ist es allgemein anerkannt, dass die Fäulniss die Ursache für die Bildung dieser Körper ist. Als Muttersubstanz gilt seit den Untersuchungen von Jaffé das Indol, welches bei der Darmfäulniss aus den Eiweisssubstanzen gebildet wird. Das Indol braucht dabei nicht nur im Darm zu entstehen, sondern es kann auch gebildet werden, wenn sich ausserhalb des Darmes in anderen Organen Fäulnissprocesse abspielen.

Es haben nun eine Anzahl von Autoren, besonders F. Hoppe-Seyler, Nencki, Senator und Salkowski darauf aufmerksam gemacht, dass es Fälle giebt, bei denen eine starke Indicanausscheidung beobachtet wird, und welche nicht gut erklärt werden können durch eine starke Darmfäulniss. Brieger fand bei fieberhaften Affectionen häufig reichliche Indicanurie, ohne dass Veranlassung vorlag, dieselbe auf eine vermehrte Darmfäulniss zu beziehen. Senator sah Indicanurie bei Lymphosarcom der Kinder, Leukämie und Inanition. Diese Befunde, obwohl sie nicht gut mit der herrschenden Theorie von der alleinigen Entstehung des Indicans aus dem Indol als bacterielles Product in Einklang zu bringen waren, konnten doch der Anschauung, dass das Indican durch Gewebszerfall entstehen könne, keinen Eingang verschaffen. Eine Zeit lang schien es zwar, als ob durch einen Versuch von E. Salkowski, in welchem ein Hund, der 5 Tage gehungert hatte, noch 5 mg Indigo ausschied, ein Beweis dafür geliefert sei, dass das Indican hier nicht aus dem Darm stamme, sondern

durch Gewebszerfall entstanden wäre. Aber seitdem Friedrich Müller und Orthweiler nachgewiesen hatten, dass der Darminhalt hungernder Hunde noch Indol enthielt, war auch die Beweiskraft dieses Versuches gefallen.

Ueberhaupt sind es besonders diese beiden Forscher gewesen, deren Untersuchungen die Frage derartig entschieden haben, dass seitdem lange kein ernstlicher Versuch gemacht worden ist, das Indican auf anderem Wege als durch Fäulniss und aus einer anderen Quelle als aus Indol entstehen zu lassen. Erst in neuester Zeit ist insbesondere durch Versuche von Harnack und Fräulein von der Leyen, Blumenthal und Lewin die Frage wieder ins Rollen gekommen. Diese Autoren behaupteten die Möglichkeit des Entstehens von Indican durch Gewebszerfall, eine Behauptung, die zugleich die Frage aufwirft, ob in der That das Indol die alleinige Quelle des Indoxyls, resp. des Indicans sei.

1. Indicanbildung nach Oxalsäure- und Schwefelsäurevergiftung.

Harnack und Fr. v. d. Leyen hatten gefunden, dass bei Hunden, bei welchen vorher keine Indicanurie bestand, durch Einspritzung von Schwefelsäure oder Oxalsäure in kleinen Gaben Indicanurie auftrat. Gegen die Versuche von Harnack und Fr. v. d. Leyen lässt sich nun allerdings der Einwand machen, dass die Oxalsäuregaben oder Einspritzungen Darmblutungen verursacht haben, wie man das so häufig bei Vergiftungen sieht, und dass diese Darmblutungen Veranlassung zu einer intensiven Darmfäulniss gewesen sind. In neuerer Zeit behauptet übrigens Ellinger, dass er die Versuche dieser beiden Autoren nicht habe bestätigen können. Es ist also in den Versuchen Harnack's und Fräulein von der Leyen, die Richtigkeit der Resultate vorausgesetzt, nöthig, dass der Darm auf etwaige Blutungen geprüft wird.

2. Indoxylbildung im Hunger.

In mehreren Arbeiten hat dann der eine von uns (Bl.) theils allein, theils in Gemeinschaft mit Lewin, sowohl ausgehend von klinischen Beobachtungen, die Möglichkeit einer Indoxylbildung im Organismus durch nichtbacteriellen Gewebszerfall betont, als auch auf Grund von Versuchen an hungernden und an mit Phloridzin vergifteten Kaninchen. Für die Betrachtung der Indicanausscheidung im Hunger müssen wir die verschiedenen Thierarten auseinander halten. Beim Menschen scheint es, als ob im Hunger die Indicanurie verschwindet, wenigstens sprechen dafür Versuche von Tuczeck, der bei einem abstinirenden Geisteskranken das Indican vollständig aus dem Harn verschwinden sah. Auch Friedrich Müller

konnte das Gleiche constatiren, sowohl in einem ähnlichen Fall, wie der war, welchen Tuczeck beschrieben hatte, als auch beim Hungerkünstler Cetti, welcher schon am 1. Hungertage nur noch Spuren von Indican, am 3. Hungertage überhaupt kein Indican mehr ausschied. Auch beim Hunde geht, wie der oben erwähnte Hungerversuch von Salkowski zeigt, das Indican bis auf Spuren zurück. — Ganz anders verhält sich das Kaninchen. Während das normale Kaninchen nach den Erfahrungen von Rosin, Harnack und unseren eigenen niemals Indoxyl ausscheidet, gelingt es bei den verschiedensten Eingriffen eine intensive Indicanurie beim Kaninchen hervorzurufen. So konnte Peurosch bei Fütterung mit frischem Fleisch und Grasfütterung Indican beim Kaninchen nachweisen, während dieselben Kaninchen nach Fütterung mit Hafer, Kartoffeln, Stärke, Zucker etc. keine Indicanurie zeigten. Zu ähnlichen Ergebnissen kam auch Orthweiler, so dass zwar das Kaninchen nicht unfähig der Indicanbildung ist, sondern wahrscheinlich nur deshalb kein Indican ausscheidet, weil für gewöhnlich in seinem Darm kein Indol gebildet wird. Bei der vegetabilischen Ernährung scheiden daher Kaninchen auch kein Indol mit dem Koth aus.

Dagegen ist es ein Leichtes, bei einem Kaninchen eine höchst intensive Indicanurie hervorzurufen, wenn man dasselbe hungern lässt. Nach den Versuchen, welche der eine von uns veröffentlicht hat, ist das zeitliche Einsetzen der Indicanurie beim hungernden Kaninchen abhängig von dem Ernährungszustande des Thieres; die Indicanurie tritt um so schneller auf, je weniger gut das Thier vorher ernährt war, manchmal schon nach sechsstündigem Hungern, und lässt sich überhaupt durch Unterernährung an und für sich schon mit Leichtigkeit hervorrufen. — Friedrich Müller und Orthweiler meinen nun, dass das Indican beim Hund und bei der Katze, bei denen sie es im Hunger gefunden haben, herkommt aus den im Darmcanal abgefallenen Epithelien und Blutungen, welche sie bei diesen Thieren im Darm constatirt hatten, und welche eine vorzügliche Quelle für die Indolbildung abgeben. Dementsprechend konnten sie auch im Darm dieser Hungerthiere Indol nachweisen. — Die Frage entstand nun, ob auch beim Kaninchen die starke Indicanbildung in ähnlicher Weise durch Fäulniss abgefallener Epithelien und des Blutes verursacht sein könnte, oder ob hier die Verhältnisse anders liegen? An und für sich war es ja schon unwahrscheinlich, dass ein Kaninchen, welches vorher kein Indican hatte und nach 6stündigem Hungern solches im Harn in reichlicher Menge zeigte, innerhalb dieser 6 Stunden schon einen erheblicheren Epithelzerfall und Blutungen mit Bildung von Indol im Darm zeigen sollte. Es war dies um so unwahrscheinlicher, als man ja nur dem Thiere reichliche Nahrung zuzulegen brauchte, um die Indicanurie nach wenigen Stunden wieder zum Verschwinden zu bringen. War einmal eine Blutung da, so könnte sie kaum

in so schneller Zeit durch eine reichliche Nahrungsaufnahme zum Stillstand gebracht werden. Da aber die Versuche von Orthweiler und Friedrich Müller, obwohl an anderen Thieren angestellt, von verschiedenen Autoren als beweiskräftig gegen die Bl.'schen Versuche angeführt wurden, so hielten wir es für wünschenswerth, die Beweisführung noch zu vervollständigen und nachzuprüfen, ob in der That beim hungernden Kaninchen Darmblutungen und Indolbildung im Darm auftrat. Wir haben zu diesem Zweck ein Kaninchen hungern lassen. Die Indicanurie steigerte sich mit jedem Tage des Hungerns; sie war am 7. Tage so intensiv, dass bei Anstellung der Jaffé'schen Probe 14 Tropfen einer 5 proc. Chlorkalklösung nöthig waren, um das Indigblau zu Indigweiss zu oxydiren. Am 9. Tage wurde unser Kaninchen getödtet, während die Indoxylausscheidung sehr stark war. Wir bemerken an dieser Stelle, dass wir weder in diesem Versuch, noch in irgend einem einzigen unserer zahlreichen am Hungerkaninchen angestellten Versuche die Behauptung Orthweiler's bestätigen konnten, dass eine beim Kaninchen durch Hunger erzeugte Indicanurie schon nach einigen Tagen während des Hungerns verschwindet.

Dieser immer wieder citirte und gleichsam als fundamental hingestellte Befund beruht nach unserer Anschauung zum mindesten auf einer Ausnahme, falls nicht ein Versehen bei der Untersuchung untergelaufen ist. — Nachdem wir also unser Kaninchen am 9. Tage getödtet hatten, untersuchten wir Dünndarm und Dickdarm auf eventuelle Blutungen. Desgleichen wurde der Magen und die übrigen Organe auf Blutungen untersucht. Es konnten nirgends solche Blutungen oder überhaupt etwas Pathologisches im Darm wahrgenommen werden. Im Dünndarm fanden sich einzelne Kothballen; der Dickdarm war noch ziemlich reichlich mit Koth gefüllt. Es war also ausgeschlossen, dass hier wie beim Hund und bei der Katze Hämorrhagien die Quelle für die Indolbildung abgeben konnten.

Um nun überhaupt festzustellen, ob die im Harn nachgewiesenen Indicanmengen ihre Ursache haben konnten in dem im Darm gebildeten Indol, wurde der Darminhalt mit verdünnter Salzsäure destillirt und am Destillat die Cholerarot-Reaction angestellt, in der Weise, dass genau 10 ccm Destillat mit 1 ccm einer 0,02 proc. Kaliumnitritlösung versetzt wurden, und dann mit concentrirter Schwefelsäure unterschichtet wurde. Sowohl in dieser Weise angestellt, als auch ohne Zusatz von Kaliumnitrit blieb die Reaction auf Indol negativ. Es enthielt also der Darminhalt des Kaninchens kein Indol.

Die Frage entstand nun, ob das Indol in den Geweben entstanden war.

Die Organe wurden deshalb zum Nachweis des Indols zerkleinert, ge-

hackt, und jedes Organ für sich mit einer gewissen Menge destillirten Wassers versetzt und erst bei neutraler Reaction, dann bei saurer Reaction durch Ansäuern mit Schwefelsäure destillirt. Sämmtliche Destillate wurden auf Indol mit Hülfe der Cholerarot-Reaction (Nitrosoindolreaction) untersucht, es wurde niemals eine Andeutung einer Reaction gefunden.

Ein 2. Kaninchen liessen wir 2 Tage hungern. Als es am 2. Tage eine sehr intensive Indican-Reaction zeigte, wurde es getödtet, der Magendarmkanal sehr sorgfältig auf Blutungen untersucht, aber nirgends die geringste Spur einer solchen gefunden. Der Darminhalt ebenso wie sämmtliche Organe wurden sowohl bei neutraler wie bei saurer Reaction (durch Zusatz von Schwefelsäure) destillirt, es wurde niemals eine Spur Indol gefunden.

Im 3. Falle wurde ein Kaninchen nach 7 tägigem Hungern getödtet. Wir hatten dieses Kaninchen mit einem Maulkorb versehen, damit dasselbe nicht im Stande war, seinen Koth zu fressen. Der Magendarmkanal enthielt geringe Mengen Koth, welcher bei der Destillation keine Spur einer Indolreaction im Destillat gab. Eine Blutung war weder in den Organen noch im Darm nachzuweisen. Die Organe wurden in diesem Falle mit Alkohol übergossen, nachdem sie zerkleinert waren, 24 Stunden stehen gelassen, der Alkohol verdunstet, der Rückstand mit Wasser aufgenommen und nach Ansäuern mit Schwefelsäure mit Aether ausgeschüttelt. Der Aether wurde abdestillirt, der Aetherrückstand in wenig Wasser aufgenommen und mit dieser Lösung die Cholerarot-Reaction angestellt. Die Reaction war negativ. In allen diesen Fällen wurde der Rückstand der Organe wie des Kothes auf Indoxyl untersucht, indem eine bestimmte Menge Organauszug mit dem gleichen Volumen Obermayer's Reagens versetzt wurde; es wurde weder in der Kälte, noch wenn der Organauszug mit Obermayer's Reagens gekocht wurde, auch nur die geringste Spur von Indoxyl gefunden.

Das 4. Kaninchen wurde, als es am 9. Tage des Hungerns starb, an welchem der Urin eine sehr starke Indican-Reaction gab, genau auf Blutungen untersucht; weder im Darm, noch in den Organen fanden sich die geringsten Spuren von Blutungen. Der im Darmkanal und im Magen vorhandene Koth wurde destillirt; es war im Destillat kein Indol nachweisbar. In diesem Falle wurden sämmtliche Organe mit Zinkstaub und Schwefelsäure einem reducirenden Process unterworfen. Im Destillat wurde nunmehr nur eine geringe Spur von Indol gefunden, wie die schwache Cholerarot-Reaction bewies. Aus allen diesen Versuchen geht hervor, dass ein hungerndes Kaninchen grosse Mengen von Indican ausscheiden kann, ohne dass in seinem Darmkanal die geringste Spur von Indol gefunden wird.

Das Kaninchen verhält sich also anders, als der Hund und die Katze; es treten für gewöhnlich weder Blutungen im Darmtractus auf, noch zeigt der Koth das Vorhandensein von Indol. Es ist also ausgeschlossen, dass das Indican im Harn beim hungernden Kaninchen herkommt aus irgend welchen im Darm vorhandenen Indolmengen. Damit ist die Anschauung widerlegt, dass das Indican immer aus dem Indol stammen müsse. Aus diesen Versuchen geht aber noch nicht mit Sicherheit hervor, dass die Muttersubstanz für das Indican in der That ausserhalb des Darmkanals beim hungernden Kaninchen gelegen sein muss. Denn da es uns nicht gelungen ist, in den Geweben die Muttersubstanz des Indicans mit Sicherheit nachzuweisen, so kann man supponiren, dass auch diese noch unbekannte Muttersubstanz im Darmkanal gebildet werden könne und erst in der Niere in Indoxyl umgewandelt würde. Wir haben deshalb noch einen anderen Weg eingeschlagen, um die Frage zu klären, ob das Indican durch Gewebszerfall gebildet würde.

3. Indicanurie bei Phloridzindiabetes.

Wir gingen von der Idee aus, dass, wenn das Indican durch Gewebszerfall entstände, es möglich sein müsse, bei Thieren, bei denen ein intensiver Eiweisszerfall erzeugt würde, zugleich eine Vermehrung des Indicans hervorzubringen. Bei der Unsicherheit der quantitativen Bestimmung des Indicans hielten wir es für das Beste, ein Versuchsthier zu wählen, welches an und für sich nie Indican ausschied, nämlich das Kaninchen, und zu prüfen, ob dasselbe, wenn bei ihm ein reichlicher Eiweisszerfall erzeugt würde, nunmehr auch Indicanurie bekäme. Als Mittel, einen Eiweisszerfall hervorzubringen, schien das Phloridzin am geeignetsten. Schon Mering hatte constatirt, dass das Phloridzin nur dann mit Sicherheit einen intensiven Eiweisszerfall hervorruft, wenn die Thiere hungern oder wenn dieselben in eine gewisse Unterernährung gebracht sind, und dass ein Eiweisszerfall bei überernährten Thieren nicht zu erzielen sei. Unsere Ergebnisse stehen mit denen von Mering absolut im Einklang.

Der eine von uns (Bl.) hat 3 Versuche veröffentlicht, in denen es ihm gelungen war, bei solchen Kaninchen, welche sich im labilen Stickstoff-Gleichgewicht befanden, durch Phloridzin-Injectionen eine Indicanurie hervorzurufen, welche zugleich einherging mit einer vermehrten Stickstoffausscheidung. Zugleich hatte er berichtet und betont, dass in allen den Versuchen, in denen die Kaninchen nicht im Stickstoff-Gleichgewicht sich befanden, sondern eine gewisse Ueberernährung vorhanden war, weder eine Indicanurie noch eine vermehrte Stickstoffausscheidung nach Einspritzung von Phloridzin zu erzielen war. Und er hatte daraus geschlossen, dass das Indoxyl bei Phloridzin-Diabetes der Kaninchen

durch Gewebszerfall entstände; denn wenn das Phloridzin irgend welche Einwirkung auf die Darmfäulniss ausübte, so müsste diese Einwirkung ebenso gut stattfinden bei überernährten Thieren wie bei solchen, welche sich im Stickstoff-Gleichgewicht befanden. Die Thatsache, dass Phloridzin Indicanurie bei Kaninchen hervorruft, wurde von einigen Autoren bestritten. Diese Autoren haben aber in keiner Weise auf den springenden Punkt geachtet, sie haben so sehr die Sachlage verkannt, dass sie nicht einmal bei ihren Thieren Stickstoffbestimmungen gemacht haben, und wie aus den beigefügten Tabellen hervorgeht, ist es ausgeschlossen, dass ihre Kaninchen sich auch nur annähernd im labilen Stickstoff-Gleichgewicht befunden haben. Denn das kann kaum als Beweis für das labile Stickstoffgleichgewicht angeführt werden, dass die Kaninchen während einer Versuchsperiode ihr Gewicht nicht nennenswerth verändert haben. — Wir haben nun neuerdings noch eine Reihe von Versuchen gemacht, welche wir in den folgenden Tabellen beschreiben wollen.

Versuch I.
Kaninchen 1370 g.

Datum	Nahrung	Urinmenge ccm	Stickstoff g	Saccharum	Indican	Bemerkungen
25. April 1902	200 g Kohl	200	0,366	—	negativ	—
26. " "	"	90	0,363	—	"	—
27. " "	"	160	0,959	1,2 pCt.	positiv	Hat gestern 0,3 g Phloridzin subcutan erhalten
28. " "	"	160	1,075	0,8 "	stark	—
29. " "	"	210	1,305	0,7 "	"	—
30. " "	"	200	1,557	0,4 "	positiv	—
1. Juni "	"	150	1,046	0,2 "	anged. viel rother Farbstoff	—
2. " "	"	180	0,748	—	negativ	—

Versuch II.
Kaninchen von ähnlicher Grösse, nicht gewogen.

15. April 1902	145	0,714	—	negativ	—
16. " "	150	0,798	—	"	—
17. " "	200	1,430	positiv	positiv	Hat gestern 1 g Phlo- ridzin subcutan er- halten
18. " "	200	1,22	2 pCt.	stark	—
19. " "	180	1,04	positiv	positiv	—
20. " "	195	0,88	—	schwach	—
21. " "	210	0,784	—	—	—

Versuch III.
Kaninchen.

Datum	Nahrung	Urinmenge ccm	Stickstoff g	Saccharum	Indican	Gewicht	Bemerkungen
1. Juni 1902	600 g Kohlrabi	—	—	—	—	2850	—
6. " "	"	400	2,464	—	negat.	2770	—
7. " "	"	425	2,320	1,0 pCt.	"	2770	Hat gestern 1 g Phloridzin er- halten subcutan
8. " "	"	435	2,777	1,2 "	"	2790	Gestern 1 g Phlo- ridzin subcutan.
9. " "	"	420	2,681	0,6 "	"	2790	—
10. " "	500 g Kohlrabi	500	3,360	—	"	2670	—
11. " "	"	300	1,764	—	"	2720	—
12. " "	"	390	2,631	—	"	2720	—
13. " "	"	380	2,351	+ 0,9 pCt.	"	2700	Gestern 1 g Phlo- ridzin subcutan
14. " "	"	370	3,712	0,6 pCt.	posit.	2570	—
15. " "	"	325	2,675	—	negat.	2600	—
16. " "	"	350	2,116	—	—	2600	—
17. " "	450 g Kohlrabi	400	2,531	—	—	2470	—
18. " "	"	350	2,471	—	—	2470	—
19. " "	"	330	2,864	—	—	2470	—
20. " "	"	400	2,553	0,4 pCt.	—	2420	Hat gestern 1 g Phloridzin er- halten
21. " "	"	360	2,318 (?)	0,6 "	stark	2420	Gestern 0,75 g Phloridzin
22. " "	"	400	3,035	0,3 "	posit.	2420	—
23. " "	"	310	1,874	—	negat.	2400	—
24. " "	"	345	2,218	—	"	2350	—

Versuch IV.
Kaninchen.

7. Juni 1902	250 g Kohlrabi	100	—	—	negat.	—	—
8. " "	"	120	0,524	—	"	—	—
9. " "	"	100	0,526	—	"	—	—
10. " "	"	120	0,631	—	"	—	—
11. " "	"	130	0,620	—	"	1550	—
12. " "	"	180	0,665	—	"	1560	Gestern 0,5 g Phloridzin sub- cutan
13. " "	"	110	0,671	0,4 pCt.	posit.	1570	Gestern 0,5 g Phloridzin sub- cutan
14. " "	"	110	0,391	1,0 "	negat.	1575	—
15. " "	"	140	0,691	Spur	"	1560	—
16. " "	"	?	—	negativ	"	1540	—
17. " "	200 g Kohlrabi	130	0,650	—	"	1470	—
18. " "	"	125	0,8575	—	posit.	1450	—
19. " "	"	110	0,813	—	"	1470	—
20. " "	230 g Kohlrabi	115	0,659	—	Spur	1430	—

Datum	Nahrung	Urinmenge ccm	Stickstoff g	Saccharum	Indican	Gewicht	Bemerkungen
21. Juni 1902	250 g Kohlrabi	190	0,994	—	negat.	1370	—
22. " "	"	180	0,927	—	"	1370	—
23. " "	"	190	0,914	—	"	1320	—
24. " "	"	165	0,875	—	"	1270	Gestern 1,0 g Phloridzin
25. " "	"	160	0,784	positiv	"	1250	Gestern 1,0 g Phloridzin
26. " "	"	175	1,0094	"	"	1200	
27. " "	"	125	0,480	—	"	1170	
28. " "	200 g Kohlrabi	145	0,730	—	"	1120	
29. " "	"	100	0,475	—	"	1270	1 g Phloridzin subcutan
30. " "	"	125	0,350	—	"	1250	
1. Juli " 1)	"	100	—	positiv	"	1240	

Versuch V.
Kaninchen 1340 g.

Datum	Nahrung	Urinmenge ccm	Stickstoff g	Saccharum	Indican	Bemerkungen
19. März 1902	200 g Kohl	250	0,670	—	negativ	—
20. " "	"	250	0,720	—	"	—
21. " "	"	240	1,240	0,5 pCt.	positiv	Gestern 0,3 g Phlo- ridzin
22. " "	"	220	0,980	0,3 "	"	—
23. " "	"	210	0,860	—	negativ	—
24. " "	"	175	0,740	—	"	—
27. " "	"	200	0,780	—	"	—
28. " "	"	225	1,150	0,6 pCt.	positiv	Gestern 0,3 g Phlo- ridzin
29. " "	"	205	1,050	0,2 "	negativ	—
30. " "	"	195	0,910	—	"	—

Versuch VI.
Kaninchen 1225 g.

25. April 1902	250 g Kohl	180	1,360	—	negativ	—
26. " "	"	220	1,355	—	"	—
27. " "	200 g Kohl	180	0,598	0,8 pCt.	"	Gestern 0,3 g Phlo- ridzin
28. " "	"	180	1,108	0,8 "	"	Gestern 0,3 g Phlo- ridzin
29. " "	"	160	0,896	0,4 "	positiv	—
30. " "	"	210	1,538	—	schwach	—
1. Mai "	"	200	1,256	—	rother Farbstoff	—
2. " "	"	200	1,188	—	—	—

1) Thier wird am 2. Juli todt gefunden. Section ohne Befund.

Versuch VII.
Kaninchen.

Datum	Nahrung	Urinmenge ccm	Stickstoff g	Saccharum	Indican	Gewicht	Bemerkungen
27. Juni 1902	300 g Kohlrabi	240	1,209	—	negat.	1950	—
28. " "	"	300	1,502	—	"	1870	—
29. " "	"	280	1,081	—	"	1900	—
30. " "	"	275	1,116	—	"	1850	—
1. Juli	"	205	0,924	—	"	1860	—
2. " "	"	270	2,062	0,75 pCt.	"	1800	Gestern 0,5 g Phloridzin
3. " "	"	250	1,583	0,4 "	posit.	1770	—
4. " "	"	240	1,513	—	negat.	1770	—
5. " "	"	250	—	—	"	1770	—

Versuch VIII.

27. Juni 1902	300 g Kohlrabi	240	0,806	—	negat.	1750	Gestern 0,5 g Phloridzin
28. " "	"	220	0,928	—	"	1720	
29. " "	"	220	0,770	—	"	1750	
30. " "	"	200	0,898	—	"	1750	
1. Juli	"	210	1,120	schwach	posit.	1740	
2. " "	"	190	1,360	1,1 pCt.	"	1740	
3. " "	"	210	1,242	0,5 "	negat.	1670	
4. " "	"	175	0,935	0,2 "	"	1670	
5. " "	"	210	0,820	—	"	1670	

Zu Versuchsthieren wählten wir aus äusseren Gründen Kaninchen. Wir stellten 8 Einzelversuche an. Die Kaninchen wurden einzeln in einem Blechkäfig gehalten, der so gebaut ist, dass eine Vermischung von Koth und Urin nicht möglich ist. Die Nahrung wurde dem Thier jeden Morgen zwischen 8 und 9 Uhr zugewogen. Die Menge derselben ist in den einzelnen Versuchsprotokollen angegeben und ändert sich natürlich mit den einzelnen Individuen. Der Urin wurde alle 24 Stunden untersucht und unsere Perioden gelten alle von 8—8 Uhr früh. So kommt es, dass die Urin zahlen keine zu grossen Differenzen zeigen. Die wenigen Fälle, wo der Unterschied bedeutend wird, und sich in dem N-gehalt des Urins ausprägt, lassen sich leicht durch die N-Bestimmung des nächsten Tages corrigiren. Sie sind übrigens von keinem Einflusse auf das Gesamteresultat, da einzelne unserer Versuche 3—4 Wochen lang durchgeführt sind. Die Expression der Blase haben wir deswegen unterlassen da es doch manchmal bei derselben zu Blutungen in die Blase oder zu mechanischen Verletzungen kommt. Die N-Bestimmung geschah nach der Methode von Kjeldahl. In etwa der Hälfte der Fälle sind die Zahlen das Mittel zweier übrigens gut unter einander stimmenden Analysen. Die Indoxylurie wurde immer nach der

Methode von Jaffé geschätzt, wie es ja auch die meisten der früheren Untersucher gethan haben. Auf eine quantitative Bestimmung des Indoxyls brauchten wir deshalb kein Gewicht zu legen, weil unsere Thiere in der Vorperiode immer indoxylfrei waren. Die braunrothe Verfärbung des über dem Chloroform stehenden Urins, auf die auch P. Mayer hinweist, ist auf Urorosäin zu beziehen, da dieser Farbstoff aus Harn nicht in Aether und Chloroform übergeht, wohl aber sich durch Amylalkohol ausschütteln lässt. Die Schwierigkeit unserer Versuchsanordnungen lag in Folgendem: Da wir wussten, dass Phloridzin nur bei annähernd im N-Gleichgewicht befindlichen resp. unterernährten Thieren Eiweisszerfall herbeiführt, so konnten wir nur solche Thiere gebrauchen.

Da aber nach unseren Erfahrungen Unterernährung beim Kaninchen schon an und für sich Indoxylurie herbeiführt, so konnten wir nur solche Thiere gebrauchen, welche, wenn wir uns so ausdrücken dürfen, im labilen Stickstoffgleichgewicht sich befanden. Das waren Thiere, bei denen ein Minus von 50 g Kohl genügte, um eine Indoxylurie herbeizuführen. Diese Indoxylurie dauerte dann so lange an, bis das Thier sich für seinen jetzigen Ernährungs- und Kräftezustand wieder im Stickstoffgleichgewicht befindet. Dieser Zustand musste nun in den einzelnen Fällen ausprobiert werden und verursachte lange Vorperioden, die wir gebrauchten, um die für den Versuch geeignete Nahrungsmenge festzustellen.

Wir lassen nun die Besprechung der Protokolle folgen:

Versuch 1. S. Hier bekam das Thier mit 1370 g Gewicht 200 g Nahrung. Es schied in der Vorperiode pro die 0,36 g N aus. Indoxyl war nicht vorhanden. Am 26. 4. wurde Mittags 0,3 Phloridzin injicirt. Am 27. schied das Thier N = 0,96 g aus, also fast das Dreifache der N.-Ausscheidung der Vorperiode. Zugleich mit dieser Steigerung des Eiweisszerfalles tritt eine Indoxylurie auf, die 5 Tage lang anhält und am 28. und 29. sogar ausserordentlich stark wird. Der Eiweisszerfall steigt noch unter der Wirkung der einmaligen Phloridzininjection bis auf 1,55 N g am 30. Am 2. 5. beträgt dann die Ausscheidung noch N = 0,74 g. Indoxyl ist an diesem Tage bereits nicht mehr nachweisbar.

Versuch 2. Bei Versuch 2, den wir aus anderen Gründen anstellten, können wir leider die Zahlen für das Körpergewicht und die zugemessene Nahrung nicht beibringen, doch bekam auch dieses Thier jeden Tag die gleiche Nahrung.

Aus diesen beiden Versuchen ist ersichtlich, wie Hand in Hand mit dem Ansteigen des Eiweisszerfalles die Indoxylurie einsetzt. Dass dieses Indoxyl nicht als Product der Darmfäulniss betrachtet werden kann, soll an der Hand der nächsten Protocolle erörtert werden.

Versuch 3. Hier hatte das Versuchsthier am 6. und 7. Tage sich auf sein constantes Gewicht bei 600 g Nahrung eingestellt. Durch die Phloridzininjection kam es zu keiner verstärkten N-Ausscheidung und zu keiner Indoxylurie. Hier war das Thier offenbar im Verhältniss zu seinem Körpergewicht überernährt. Nun wurden ihm 100 g von der Nahrung entzogen, auf die es ganz im Sinne der Arbeiten von Voit am 1. Tage mit einem bedeutend gesteigerten Eiweisszerfall reagierte. Nach 2 Tagen

hatte es wieder seine gleichmässige N-Ausscheidung erlangt und nun brachte die Phloridzininjection eine ausserordentlich starke Stickstoffausscheidung hervor, die Hand in Hand geht mit einer einen Tag anhaltenden Indoxylausscheidung. Am 6. Tage sinkt die Stickstoffausscheidung wieder auf ihre normale Höhe. Zugleich mit diesem erhöhten Eiweisszerfall geht ein Absinken des Gewichts von 2700 bis auf 2570 g. Am nächsten Tage hebt sich das Körpergewicht wieder um 30 g. Eine Verminderung in der Quantität der Nahrung beantwortet das Thier wieder mit einer Gewichtsabnahme von 130 g. Die neuerliche Phloridzininjection am 20. bewirkt einen Eiweisszerfall, der aber erst am 22. zu Tage tritt. Schon am Tage vorher setzt die ziemlich starke Indoxylurie ein. Schon der eine von uns hob in einem seiner bereits publicirten Versuche hervor, dass die Indoxylurie nicht immer zusammen mit dem steigenden Eiweisszerfall eintreten muss. Sie kann ebenso wohl einen Tag früher wie 2—3 Tage nach Steigerung der N-Ausscheidung eintreten.

Versuch 4. Ueber Versuch 4 lässt sich wenig beibringen. Obwohl der Versuch vom 7. 6. bis 2. 8. ging, war es nicht möglich, das Thier für den Versuch geeignet zu machen. Es war auch dies das einzige Thier, welches von selbst einging. Wir fügen diesen Versuch nur der Vollständigkeit halber bei.

Versuch 5. Dieser Versuch demonstirt wieder die Richtigkeit unserer Versuchsanordnung. Auch hier geht wie in Versuch 1 und 2 Hand in Hand mit dem gesteigerten Eiweisszerfall die Indoxylurie.

Versuch 6. Auch diesen Versuch fügen wir nur der Vollständigkeit halber bei. Die Bedingungen des Eiweisszerfalles und der Indoxylurie sind hier nicht durchsichtig genug, da das Thier am Tage der Phloridzininjection durch Versehen 50 g Futter weniger bekam.

Versuch 7. In Versuch 8 tritt die Indoxylurie einen Tag später auf als das Maximum des Eiweisszerfalles, doch ist oben schon betont worden, dass diese beiden Erscheinungen nicht immer parallel zu gehen brauchen.

Versuch 8 verläuft in unserm Sinne.

Wenn man das Resultat aller dieser Versuche noch einmal überblickt, so ist es nicht zu verstehen, warum gerade bei den mit Phloridzin vergifteten Thieren dann sich im Darm ein Körper, der als Vorstufe für das Indican betrachtet werden kann, bilden soll, wenn das Thier sich im labilen Stickstoffgleichgewicht befindet, und dann nicht, wenn man dem Thier z. B. 50 g pro Tag mehr giebt. Die Möglichkeit, dass durch Phloridzininjection Indolbildung im Darm von Kaninchen auftritt, haben wir ebenfalls durch unsere Untersuchungen ausgeschlossen. Denn das mit Phloridzin vergiftete Thier, wenn es Indican ausscheidet, hat keine Spur von Indol im Darm, wie die Destillation des Darminhalts beweist. Unsere Untersuchungen können also nicht anders erklärt werden als so, dass das Indican aus den stickstoffhaltigen Producten des zertallenden Gewebes entsteht. Auch für die Hungerversuche möchten wir demnach eine Entstehung von Indican durch Gewebszerfall für sehr wahrscheinlich halten. — Was nun die Quelle des Indoxyls anbelangt, so ist es uns nicht gelungen, dieselbe bis jetzt zu finden. Dass wir kein Indol in den Geweben oder im Blut nachweisen konnten, besagt gar nichts. Es ist unverständlich, wie man uns diesen

Einwand machen kann. Hätten wir im Blut etc. Indol gefunden, so konnte dieses doch eben so gut aus dem Darm herrühren. — Wir denken bei der Quelle des Indoxyls an Tryptophan oder einen ähnlichen Körper.)

Wir ziehen also aus unseren Resultaten folgende Schlüsse:

1. Beim hungernden Kaninchen ist es ausgeschlossen, dass etwaiges im Darm gebildetes Indol die Quelle für das im Harn erscheinende Indican ist.

2. Beim Phloridzindiabetes des Kaninchens entsteht nur dann Indicanurie, wenn zu gleicher Zeit die Stickstoffausscheidung im Harn zunimmt, d. h. ein Eiweisszerfall eintritt. Bei Thieren, bei denen keine vermehrte Stickstoffausscheidung vorhanden ist, fehlt auch die Indicanurie.

Unsere weitere Aufgabe wird es sein, im Darm resp. in den Geweben die Muttersubstanz für das Indican des hungernden oder mit Phloridzin vergifteten Kaninchens nachzuweisen.

L i t e r a t u r.

- Jaffé, Pflüger's Archiv. Bd. III; Virchow's Archiv 1870.
 Brieger, Zeitschrift für physiol. Chemie. Bd. II; Zeitschr. f. klin. Med. Bd. III. 1881.
 F. Hoppe-Seyler, Pflüger's Archiv. Bd. V; Fürbringer, Med. Untersuch. S. 365.
 Nencki, Ber. d. Deutsch. chem. Ges. Bd. 8. S. 10.
 Senator, Centralblatt für die med. Wissensch. 1877. No. 20—22.
 E. Salkowski, Ber. der deutsch. chem. Gesellschaft. Bd. XI. S. 138.
 Friedrich Müller, Berlin. klin. Wochenschr. 1887. Arbeiten aus der med. Klinik zu Würzburg. 1886. Bd. II.
 Orthweiler, Arbeiten aus der med. Klinik zu Würzburg. 1886. Bd. II.
 Harnack und Else von der Leyen, Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 29. 1900.
 Blumenthal, Verhandlungen der physiol. Gesellsch. 1901 und 1902: Festschrift für E. von Leyden. 1902; Charité-Annalen. 1901.
 C. Lewin, Hofmeister's Beiträge. Bd. I. H. 10—12.
 Ellinger, Naturforscherversammlung von Carlsbad. 1902.
 Rosin, Virchow's Archiv. Bd. 123.
 Peurosch, Dissertat. Königsberg. 1877.
 P. Mayer, Hofmeister's Beiträge. Bd. II. H. 4—6. 1902.
 Mering, Zeitschr. für klin. Med. Bd. XIV u. XVI.
 G. Hoppe-Seyler, Zeitschr. für physiol. Chemie. 1883.
 O. Rosenbach, Wiener med. Presse. 1893. No. 21—23.
 Tuczeck, Arch. für Psych. Bd. VII. H. 3.
-

VI.

Fünfter Jahresbericht über die Anwendung der physikalischen Heilmethoden in der I. medicinischen Klinik und Poliklinik.

Von

Dr. Paul Lazarus,

Assistent der Klinik.

(Mit 8 Abbildungen.)

Auf Anregung des Herrn Geheimraths von Leyden und Dank der Unterstützung der Königlichen Charitédirection wurde vor 5 Jahren in der I. medicinischen Universitätsklinik eine eigene Abtheilung für die Zwecke der physikalischen Therapie eingerichtet. Seit dem Bestehen dieses Institutes hat das physikalische Heilverfahren sowohl in wissenschaftlicher als auch in practischer Beziehung vielfache Fortschritte gemacht. Das Wirkungsgebiet der physikalischen Therapie wurde im Laufe der Jahre immer mehr erweitert und Hand in Hand damit hat auch die Anzahl der in unserem Uebungssaale behandelten Kranken stetig zugenommen. So war die Gesamtzahl der im letzten Studienjahre (1. October 1901 bis 1. August 1902) Behandelten weitaus höher, als in den Vorjahren; sie betrug 83 Frauen und 163 Männer, insgesamt 246 Personen. Darunter sind auch einzelne Kranke mitbegriffen, welche uns freundlichst aus den Kliniken der Herren Geheimräthe Heubner (2 Fälle von Friedreich'scher hereditärer Ataxie, 1 Fall von Dystrophia muscularis progressiva) und Senator (4 Fälle von Tuberkulose der Lungenspitzen, 2 Fälle von chronischem Gelenkrheumatismus und 1 Fall von Neurosis gastrica) und aus der Abtheilung des Herrn Geheimraths Koch (1 Fall von Tabes dorsalis) zugesandt wurden. Nicht mitgezählt wurden hingegen die zahlreichen Fälle, bei denen auf den einzelnen Krankenstationen der I. medicinischen Klinik physikalische Heilmethoden (Electricität, Hydrotherapie, manuelle und Vibrationsmassage mittelst Elek-

tromotors, Gymnastik, Sauerstoffinhalationen, Heissluftbehandlung, Elektrothermprocedures) in Anwendung gezogen wurden.

Im XXIII., XXIV. und XXV. Bande dieser Annalen haben Geheimrath von Leyden und Professor Dr. Jacob, im XXVI. Bande der Verfasser über die Thätigkeit des physikalisch-therapeutischen Instituts berichtet. Wie im Vorjahre so wurde mir auch heuer die Leitung desselben übertragen. Im Durchschnitte behandelte ich täglich in den Vormittagsstunden 20 bis 35 Personen. So setzte sich am Schlusstage dieses Berichtsjahres der Krankenstand aus folgenden Fällen zusammen:

Tumor cerebelli (1 m.); Bulbärparalyse (1 m.); Hemiplegia (3 w., 3 m., Aphasia 1 w.); Myelitis transversa (2 m., 2 w.); Tabes dorsalis (8 m., 2 w.); Polyneuritis alcoholica (1 m.); Neuritis (1 m.); Neurasthenia (1 m.); Neurosis traumatica (1 m.); Kissonkrankheit (1 m.); Arthritis uratica (1 m.); Contracturen nach Gelenkrheumatismus (1 m.); Reconvalescenz nach Lungenspitzen tuberkulose (1 m.); Pleuritis (2 w.); Asthma und Emphysem (2 m.); insgesamt 35 Personen (9 Frauen 26 Männer). Die Anzahl der täglich im Uebungssale behandelten Kranken betrug somit einen hohen Procentsatz des klinischen Gesamt Krankenstandes (180). Bereits aus dieser statistischen Thatsache gehen das Interesse und die Förderung hervor, welche der Director der Klinik den physikalischen Heilmethoden entgegenbringt.

Im folgenden Berichte soll vorerst über die bemerkenswerthen, im Berichtsjahre neu erworbenen Apparate, deren Anschaffung durch die Gewährung eines besonderen Fonds seitens des hohen Ministeriums ermöglicht wurde, berichtet werden, woran die Zusammenstellung der Behandlungsmethoden und ihrer Resultate gereicht wird. Die neu angeschafften Apparate betreffen verschiedene Zweige der physikalischen Heilmethoden.

Auf dem Gebiete der Inhalationstherapie ist der von Professor Dr. Max Michaelis construirte, verbesserte Sauerstoffinhalationsapparat zu nennen. Er besteht (Fig. 1) aus einem 1000 l Sauerstoff fassenden Stahlcylinder, einem Gummiballon von 10 l Inhalt, einer Inhalationsmaske mit Ventilvorrichtung für die ausgeathmete Luft und den Verbindungsschläuchen. Die Sauerstoffinhalationen wurden bei jenen Fällen angewendet, bei denen Sauerstoffmangel im Organismus vorhanden war. Zu den betreffenden Krankheiten gehörten vor Allem dyspnoische Zustände insbesondere bei Herzmuskelinsuffizienz, bei Bronchitis, Emphysem, Asthma, Lungenödem, Pneumonie, bei perniciöser Anämie; ferner wurden Sauerstoffinhalationen bei Vergiftungen (Kohlenoxyd, Morphinum, Lysol, Sublimat) und schliesslich auch zur Erleichterung des Todeskampfes, besonders bei Phthisikern in extremis verwendet. Auf die Sauerstoffinhalation folgte häufig eine subjective Erleichterung; objectiv zeigte sich ein Nachlassen der Cyanose und eine Herabsetzung der Puls- und Athemfrequenz.

Diese günstige Wirkung hielt oft einige Stunden an; durch öftere Wiederholung der Sauerstoffzufuhr kann man der Cyanose und Dyspnoe immer wieder entgegenzutreten versuchen. In dieser Art angewendet, erwies sich der Sauerstoff als ein werthvolles Unterstützungsmittel bei Pneumonien und bei Herzmuskelinsuffizienz bis zum Eintritte der Digitaliswirkung.

Der Sauerstoff wurde gewöhnlich 3 mal täglich zu je 3 Ballons verabreicht (90—100 l pro Tag); nach Bedarf wurden auch grössere Mengen gegeben. Bei Vergiftungen, namentlich mit Morphinum wurde die künstliche Athmung mit Sauerstoffinhalationen (bis zu 500 l pro Tag) oft stundenlang

Fig. 1.



Sauerstoffinhalationsapparat nach Prof. Dr. Max Michaelis.

fortgesetzt. Die Einathmung erfolgt unter gewöhnlichen oder nur gering erhöhtem Luftdrucke. Die Athemzüge seien langsam und nicht übertrieben tief; jede Ueberanstrengung soll vermieden werden. Am zweckmässigsten fordert man den Kranken auf, ruhig wie gewöhnlich zu athmen und expirirt rhythmisch mit der Inspirationsphase den Sauerstoffballon.

In das Gebiet der Bewegungstherapie, insbesondere der Uebungsbehandlung gehört der Cyclostat (Fig. 2), eine nach meinen Angaben von der Fabrik E. Lentz in Berlin construirte Umänderung des bewährten Jacob'schen stationären Zimmerfahrrades. Die Hauptveränderung ging aus dem Bestreben hervor, nicht nur die unteren, sondern auch die oberen Gliedmaassen gleichzeitig in Bewegung zu setzen. Zu diesem Zwecke wurde die Lenkstange durch Handkurbeln ersetzt, welche mit den Pedalen durch ein doppeltes Zahnradgetriebe und durch ein Kettenrad verbunden sind. Es ist also gewissermaassen ein Rad auch für die oberen Extremitäten ge-

schaffen. Dieser Mechanismus der Kraftübertragung von den Armen auf die Beine ermöglicht zahlreiche Radübungen im Sinne der activen, passiven und autopassiven Gymnastik.

Der Cyclostat erwies sich als ein werthvolles Unterstützungsmittel bei der Anwendung der allgemeinen und der Widerstandsgymnastik, der bahnen- und der compensatorischen Uebungstherapie. Im ersteren Sinne verwendeten wir ihn bei functionellen Neurosen (Neurasthenie, Hysterie, traumatische Neurose), bei Neuritiden und Muskelatrophien centraler oder peri-

Fig. 2.



Cyklostat nach Professor Dr. Jacob und Dr. Lazarus.

pherer Ursache, ferner bei Contracturen der grossen Extremitätengelenke nach rheumatischer, deformirender oder gichtischer Arthritis und schliesslich bei der Fettsucht.

Im Sinne der bahnen- und der compensatorischen Uebungstherapie, insbesondere zu autopassiven Uebungen verwendeten wir den Apparat bei spastischen Paresen.

Autopassiv sind jene passiven Bewegungen der gelähmten Gliedmaassen zu bezeichnen, welche der Kranke selbst mit Zuhülfenahme der gesunden Gliedmaassen vollführt. Durch autopassive Uebungen reactivirt der Kranke am ehesten die Innervation und Mobilität der paretischen Glieder, sodass man letztere allmählich zu rein activen Uebungen heranziehen kann.

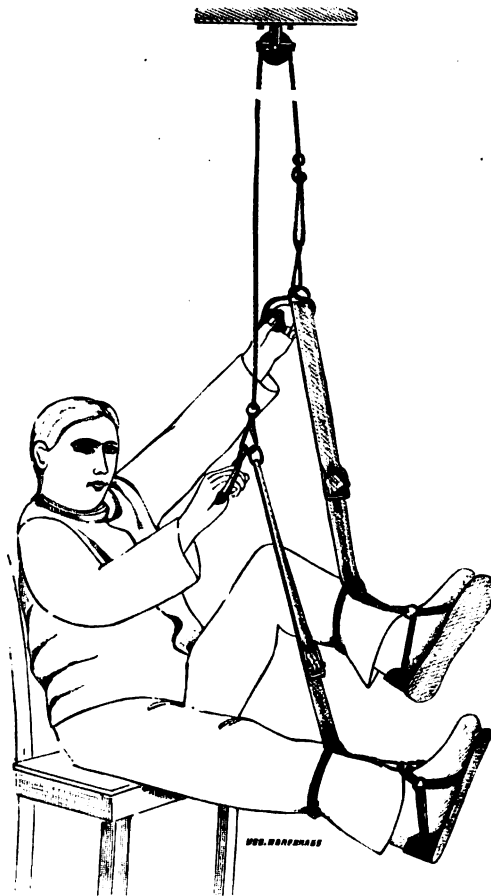
Am Cyklostaten vermag der Kranke durch active Drehung einer einzigen Kurbel die übrigen drei Kurbeln, somit auch die übrigen Gliedmaassen passiv mitzubewegen. So vermag z. B. der Paraplegiker mit den Armen die gelähmten Beine und der Hemiplegiker mit dem Arm und Bein der gesunden Seite die gelähmten Gliedmaassen in Mitbewegung zu versetzen.

Im Sinne der compensatorischen Uebungstherapie verwendeten wir den Cyklostaten mit vollständig ausgeschaltetem Widerstand bei der *Tabes dorsalis*. Der *Tabiker* vermag durch Drehen an der Handkurbel die Beine ohne Aufwendung von Muskelkraft im reinen Sinne der Coordination zu üben. Die Entlastung der unteren Extremitäten vom Körpergewicht kommt der Erlernung des normalen, coordinirten Gehens entgegen; dazu gesellt sich die methodische Wiederholung gleichsinniger Gehbewegungen, welche der *Tabiker* durch halbe Drehungen der Handkurbeln ausführt, wodurch den physiologischen Gehphasen annähernd ähnliche Tretbewegungen der Beine ausgelöst werden.

In das Gebiet der Bewegungstherapie fällt ferner der von mir construirte Rollenzugapparat (Fig. 3), welcher bei grosser Einfachheit die mannigfachsten passiven, activen und autopassiven wie Widerstandsübungen gestattet. Der Rollenzugapparat besteht aus einem über eine allseitig drehbare Rolle gleitenden Seil, an dessen beiden Enden mittelst Karabinerhaken 2 Handgriffe und 2 Schnallgurte befestigt werden können. Die letzteren sind gleichfalls mittelst Karabinerhaken mit 2 Sandalen verbunden. Ausserdem kann man den Apparat durch Anbringen von Sandsäcken an den Handgriffen oder Fussgurten in gut regulirbarer Weise zur Widerstandsgymnastik verwenden. Der Apparat kann mittelst eines Schraubenhakens an der Zimmerdecke oder im Thürrahmen angebracht werden. Die Anwendungsweise und die Indicationen des Rollenzugapparates sind denen des Cyklostaten ähnlich, doch hat ersterer — abgesehen von seiner Wohlfeilheit und leichten Improvisirbarkeit — noch eine Reihe von Vortheilen. Der Apparat kann im Liegen, Sitzen und Stehen benutzt werden und ermöglicht dadurch eine grosse Reihe von Uebungen der Gesamtmusculatur aller Gliedmaassen und auch des Stammes. Ganz besonders eignet er sich zur Lösung von Contracturen der grossen Extremitätengelenke, wobei die Hand bzw. der Fuss der erkrankten Extremität an dem einen Seilende befestigt ist, während der Arzt oder auch der Patient selbst durch vorsichtiges Anziehen und Nachlassen des anderen Seilschenkels die contracturirten Gelenke in schonender Weise mobilisirt. Durch entsprechendes Anlegen von Halteschlingen kann die Bewegung auf jedes der grossen Extremitätengelenke localisirt werden. Bei der geschilderten Lösung der Contracturen fällt das schmerzhaftes Zufassen an den erkrankten Gelenken fort, so dass der Patient

oft selbstständig die weitere Behandlung übernehmen kann. So konnte z. B. ein Kranker mit einer 1 Jahr alten postrheumatischen Contractur im rechten Schulter- und Ellbogengelenke bereits in der dritten Sitzung die Remobilisierungsversuche selbstständig vornehmen, welche nach 3 Wochen zur vollständigen Lösung der contracten Gelenke führten.

Fig. 3.



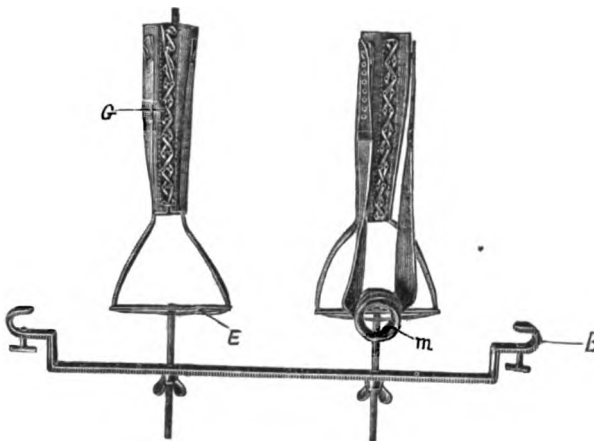
Rollenzugvorrichtung, in welcher ein Patient mit Cervicalmyelitis nach Fractur des 3. u. 4. Halswirbels und mit Parese aller vier Gliedmaassen, besonders der linksseitigen übt.

Zur Behebung von Kniegelenkscontracturen, desgleichen zur Extension entzündeter Knie- und Hüftgelenke oder zur Contraextension bei der Compressionsmyelitis liess ich eine einfache Schraubenextensionsvorrichtung anfertigen, welche sich mit Leichtigkeit in jeder Höhe am Fussende des Bettes anbringen lässt. An die Aussenfläche des letzteren kommt eine bandförmige Eisenplatte (Fig. 4 B), welche mittelst eines graduirten Schrauben-

gewindes mit den gleichfalls eisernen Extensionsplättchen (Fig. 4 E) verbunden ist. Letztere kommen nun in die Bänder der Extensionsgamasche (G). Zur Verhütung von Spitzfussstellung dient ein gut mit Rehleder gepolsterter Gurt (m) um den Mittelfuss, welcher mittelst zweier Bänder an dem Knieende der Extensionsgamasche befestigt werden kann.

Die Contraextension wird bei Erkrankungen der Knie- oder Hüftgelenke um das Becken, bei Erkrankungen der Wirbelsäule am Kopfe mittelst der Glisson'schen Schwebelinge angebracht. Das Princip der Schraubenextension wurde bereits von Lorenz in seinem bekannten Hüftredresseur erfolgreich zur Anwendung gebracht und hat den grossen Vortheil einer

Fig. 4.



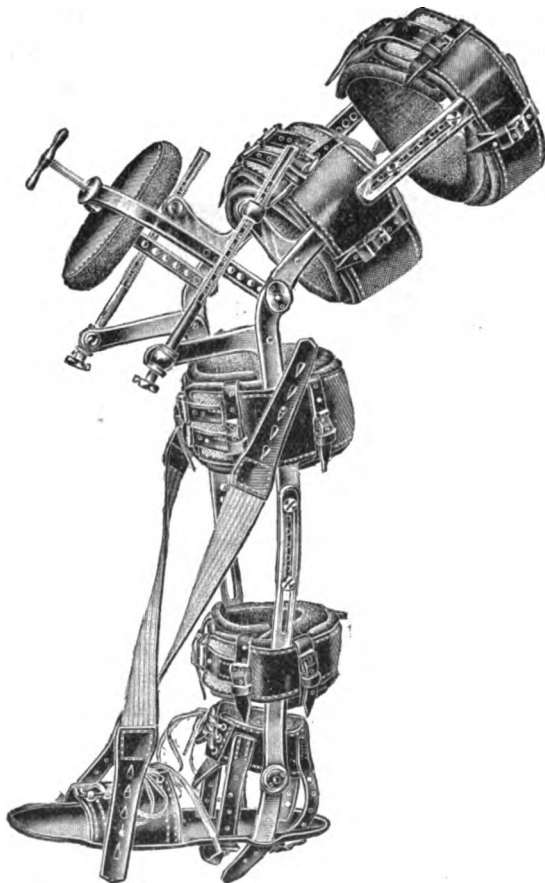
Schraubenextensionsvorrichtung.

ganz allmählichen und genau dosirbaren Extension. Die von mir construirte Extensionsvorrichtung (Fabrikant E. Lentz, Berlin) wurde u. A. bei 3 Fällen von Kniecontracturen in Folge transversaler Myelitis angewendet. Während bei der plötzlich ein oder aussetzenden Gewichtsextension stets schmerzhafte Zuckungen der Beine auftraten, wurden dieselben durch das schonende Verfahren der allmählich verstärkbaren und ebenso abschwächbaren Schraubenextension verhütet. Ausserdem lässt sich die Schraubenextension in wenigen Minuten leicht anbringen und abnehmen, während die Heftpflaster-Gewichtsextension ein den Kranken sehr belastigendes, ausserdem mühevoll und kostspieliges Verfahren darstellt.

Zur Redression veralteter Kniegelenksankylosen liess ich ferner einen Apparat anfertigen, in welchem das Princip der Extension mit dem der Compression combinirt ist. Der Apparat (Fig. 5) besteht aus zwei Längsschienen aus Stahl, welche entsprechend dem Knie- und Sprung-

gelenke charnierartig unterbrochen und in der Länge beliebig verstellbar sind, weshalb sie sich für verschieden lange Extremitäten einstellen lassen. Diese Längsschienen sind durch vier, gut gepolsterte, quere, in der Weite beliebig verstellbare Schellen (unter dem Trochanter major, ober- und unterhalb des Kniegelenks, oberhalb der Malleolen) verbunden. Die beiden Knieschellen sind durch

Fig. 5.



Redressionsapparat für Kniecontracturen (nach P. Lazarus).

ein laterales und mediales Schraubengewinde verbunden, wodurch das Kniegelenk in aufs Genaueste regulirbarer Weise entweder gestreckt (bei Beugecontractur) oder gebeugt (bei Streckcontractur) werden kann. Ausserdem ist vor der Kniescheibe ein Stahlbügel mit einer verstellbaren Pelotte angebracht, welche gleichfalls mittelst eines Schraubengewindes gegen das in Beuge- — Ab- oder Adductions- — Stellung versteifte Kniegelenk in ab-

stufbarer Weise vorgerückt werden und dadurch direct zur Redression beitragen kann.

Zwei weitere von mir construirte Apparate bezwecken die Ersetzung gelähmter Muskelfunctionen durch künstliche vermittelst elastischer Bänder. Das geeignetste Gebiet für derartige Apparate bilden die dissociirten Muskellähmungen, bei denen nur die eine Muskelgruppe gelähmt ist, während die antagonistische functionirt. Die gelähmten Muskel-

Fig. 6.



Handschuh mit elastischen Strecksehnen.

functionen lassen sich durch elastische Bänder ersetzen, welche in ihrer Wirkungsweise den physiologischen Bewegungsmechanismus nachahmen und in ihrem Spannungsgrade der Kraft der Antagonisten das Gleichgewicht halten. Dem Typus der dissociirten Muskellähmung begegnet man bei der Hemiplegie; am stärksten von der Lähmung betroffen sind die Strecker der Hand und der Finger, die Beuger des Kniegelenks und die Fussheber. Aus den nebenstehenden Abbildungen (Fig. 6 u. 7) geht die Art der Ersetzung der genannten, gelähmten Muskelfunctionen durch elastische Züge hervor. Die hemiplegische Hand fällt bekanntlich stets in die Beugecontractur zurück; dieser Neigung wirken die künstlichen Strecksehnen entgegen, welche sich in ihrem Spannungsgrade beliebig reguliren lassen. Diese Sehnen sind auf einem Handschuh aus schmiegsamem Rehlleder und zwar entsprechend den Nagelgliedern der Finger festgenäht und gleiten

wie in einer unterbrochenen Sehnenscheide in drei, entsprechend der Mitte der einzelnen Phalangen angebrachten Lederlatschen. Für den Zeigefinger ist noch ein eigener tiefer Strecker für das mittlere Interphalangealgelenk angebracht. Von den Daumenmuskeln wurde der gewöhnlich am meisten geschädigte Abductor durch ein ähnlich den übrigen Knnstsehn befestigtes elastisches Band zu ersetzen gesucht. Die genannten elastischen Züge endigen proximal in gelochte Riemen, welche an einem um die Mittellhand umschnallbaren, queren Gurt eingehakt werden können. Der elastische Zug kommt dem Streckimpulse entgegen und bahnt auf diese Weise die Wiederkehr der Streckbewegungen an; der elastische Zug wirkt ferner der Beugecontractur entgegen und stärkt auch die Beuger, da diese bei jeder Innervation den künstlich geschaffenen Widerstand der Strecker zu überwinden haben.

Fig. 7.



Auf ähnlichen Grundsätzen beruht der künstliche Muskelapparat für das hemiplegische Bein (Fig. 7). Auch dieser Apparat wurde von mir auf Anregung des Herrn Geheimrathes v. Leyden construiert und ermöglichte einem Hemiplegiker, welcher in Folge einer spastischen Strecklähmung des linken Beins bereits an geringen Terrainhindernissen mit der Fusspitze hängen blieb, mit Leichtigkeit Treppen und Leitern auf- und abzustiegen. Die Kniebeuger und Fussheber waren in diesem Falle fast vollständig gelähmt und wurden durch elastische Bänder entsprechend ersetzt (vergl. P. Lazarus, Ueber die Ersetzung gelähmter Muskelfunctionen durch elastische Züge, speciell bei der hemipleg. Beinlähmung. Zeitschr. f. diätet. u. physik. Therapie. Bd. V. H. 8. 1901).

Von weiteren zur physikalischen Therapie gehörenden Apparaten wurden neu angeschafft die von Prof. Jacob construierte fahrbare und zusammenlegbare Badewanne (aus Segeltuch) sammt Krankenhebeapparat (Fabrikant E. Lentz, Berlin), desgleichen das von Dittmar construierte automatisch verstellbare Bett. Der erstere bewährte sich vortrefflich bei der Wasserbehandlung Hochfiebernder, Komatöser oder gelähmter Patienten, welche ohne Erschütterung des Körpers aus dem Bett gehoben und in das Bad gesenkt werden können.

Auch das automatische Bett leistete Dyspnoischen und Gelähmten gute Dienste. Der Kranke vermag durch einen leichten Druck auf einen Knopf am Bettrande den dreitheiligen Bettboden und damit auch seine Lage nach Belieben und ohne Anstrengung oder fremde Hülfe zu ändern.

Ferner sind die Bettschirme zu erwähnen, welche aus einem leichten, schmiedeeisernen Gestell und einem abnehmbaren, sterilisirbaren Leinenbezug in weisser oder hellblauer Farbe bestehen. Die Bettschirme bieten dem Kranken Schutz vor Störungen Seitens der Mitkranken, insbesondere vor den Expectorationen der Phthisiker; die Bettschirme wahren ferner die Ethik und Aesthetik des Krankensaales und verbergen den Todeskampf Sterbender den Augen der übrigen Patienten. Ausserdem verwendeten wir von der angeblich beruhigenden Wirkung des blauen Lichtes ausgehend, versuchsweise blaue Bettschirme bei der Pflege aufgeregter Patienten, insbesondere bei Hysterischen oder Choreatischen. In dankenswerther Weise hat die Königliche Charitédirection jeder Station der I. medicinischen Klinik eine grössere Anzahl von Bettschirmen (insgesammt 40) beigestellt.

Schliesslich verdient noch erwähnt zu werden, dass im Uebungssaale noch eine eigene Laufbahn mit am Boden fixirten Fusspuren und Umdrehungsfiguren angelegt wurde, welche uns bei der Behandlung der Ataktiker gute Dienste leistete.

Zusammenstellung der in der Zeit vom 1. October 1901 bis zum 1. August 1902 im physikalisch - therapeutischen Institut behandelten Kranken: m. = männlich; w. = weiblich; geh. = geheilt; geb. = gebessert; ung. = ungeheilt; i. W. = in Weiterbehandlung; ent. a. W. = entlassen auf eigenen Wunsch.

A. Erkrankungen der Athmungsorgane: 36 Patienten (11 w. 25 m.).

I. Pleuritis sicca vel exsudativa post punctionem et aspirationem: 12 Patienten: 7 m. geh.; 5 w., davon 2 geh. 3 geb.

II. Lungentuberculose.

a) Infiltratio tuberculosa apicum pulmonum 7 Patienten, davon 3 w. geb., 3 m. geb., 1 w. ung.

b) Prophylaxe der Lungentuberculose 1 m.

c) Reconvalescenz nach geheilter Lungenspitzentuberculose 2 m. geh.

III. Emphysema pulmonum, Asthma 14 Pat., davon 2 w. geb., 12 m. geb.

I. Pleuritis.

Die Athmungsgymnastik bei der Brustfellentzündung bezweckt die Verhinderung der Verwachsungen und der Schwartenbildung. Die Lungenübungen dürfen erst nach völligem Ablauf der acuten Erscheinungen, nur bei mindestens eine Woche fieberfreien Kranken und zwar bei der exsudativen Form erst nach der Aufsaugung bzw. Entleerung seröser Exudate vorgenommen werden. Durch tiefes und langes Ein- und Ausathmen wird die Lunge mechanisch entfaltet; die pleuralen Synechien werden dadurch gedehnt, Exsudatreste und Fibrinauflagerungen zerrieben und der Resorption zugeführt. Durch die inspiratorische Rumpfbeugung nach der gesunden und die expiratorische nach der kranken Seite kann man die Excursionen der erkrankten Thoraxhälfte erhöhen. Eine ähnliche Wirkung lässt sich auch im Rossbach'schen Athmungsstuhle durch ungleichmässige Umschnallung beider Thoraxhälften und durch einseitiges Ueben erzielen; auf den richtigen Wechsel der Inspiration und Expiration, desgleichen auf genügend lange Erholungspausen ist dabei ein grosses Gewicht zu legen.

Unter dem Einfluss dieser Lungenübungen schwanden fast in sämtlichen Fällen die Reibegeräusche und die Schmerzen.

II. Lungentuberkulose.

„Wir können unsere Kranken von heute nicht auf die möglichen Entdeckungen von morgen vertrösten; wir müssen sie behandeln und heilen mit den Mitteln, welche uns heute zur Verfügung stehen.“ E. v. Leyden, Erinnerungsblätter an die Leydenfeier, 1902, S. XXV. Dieser Satz gilt insbesondere für die Behandlung der Tuberkulose, gegen welche wir noch kein spezifisches Mittel, aber eine Reihe von Heilmethoden besitzen, die in zweckmässiger Vereinigung zu schönen Erfolgen führen können. Unter diesen Heilmethoden ist die Lungengymnastik noch nicht entsprechend erprobt. Mit Recht betont Birch-Hirschfeld (Münchn. med. Wochschr. 1899. No. 13. S. 427): „Asepsis der Athmungsluft und Lungengymnastik sind die beiden Factoren, welchen in der Prophylaxe und Therapie der Lungentuberkulose eine noch grössere Bedeutung beigelegt werden muss, als es bisher geschehen ist.“

Die Behandlung der Lungentuberkulose mit Athmungsübungen bedarf jedoch wie kein zweites Gebiet der physikalischen Therapie der grössten Vorsicht. Vorgeschrittene Fälle oder Patienten, welche jemals eine Hämoptoe überstanden haben, sind selbstredend von vornherein von der Athmungsgymnastik auszuschliessen. Nur die ganz schleichend verlaufenden, fieberlosen, auf die Lungenspitze beschränkten, initialen Infiltrationen, welche ohne oder nur mit geringem Husten und Auswurf einhergehen, dürfen der Lungengymnastik unterzogen werden. Letztere geht von der

bekannten Thatsache aus, dass die meisten Tuberkulösen mangelhaft und unrichtig athmen; häufig findet man bei ihnen eine Atrophie der Athmungsmusculatur, besonders der Pectorales. Hand in Hand damit geht auch ein halbatelectatischer Zustand der Lungenspitzen, in welchen es nach der gegenwärtig meist herrschenden Anschauung in Folge der relativen Anämie und der mangelhaften Ventilation (todter Winkel!) zur Ansiedlung von Tuberkelbacillen kommt. Durch Athemübungen können der Luftwechsel und die Kreislaufverhältnisse der Lungenspitzen gebessert werden; der verbesserte Gasaustausch fördert nun seinerseits den allgemeinen Stoffwechsel, hebt den Appetit und den Ernährungszustand.

In technischer Beziehung ist auf die costale Athmung das Hauptgewicht zu legen und die abdominelle womöglich durch Auflegen der Hände auf den Unterleib während der Einathmungsphase auszuschalten. Die Athemübungen seien besonders im Beginne der Behandlung möglichst schonend; auf Kommando wird durch die Nase bei geschlossenem Munde mässig tief eingeathmet, der Athem einen Augenblick angehalten und sodann ebenso tief ausgeathmet (Kommando: ein . . . an . . . aus(athmen)). Diese Uebungen kann man durch inspiratorisches Ausbreiten und expiratorisches Senken der Arme unterstützen. Forcirte Athemübungen, besonders in Apparaten sind zu widerrathen; auch lasse man die Athemübungen nicht öfter als 5—10 mal hintereinander wiederholen.

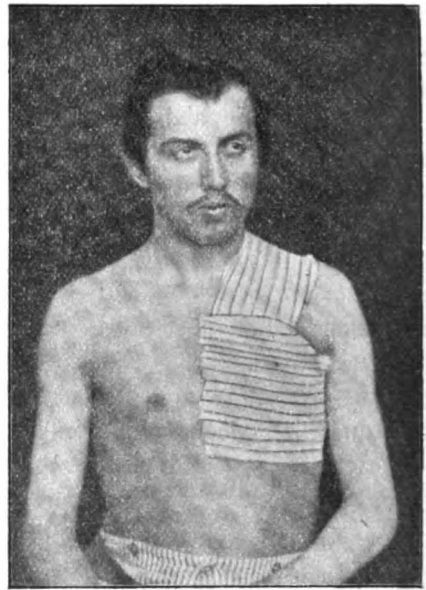
Auch bei geheilten, insbesondere aus Heilstätten zurückgekehrten Tuberkulösen, bei denen man bereits eine Vernarbung des erkrankten Lungenherdes annehmen kann, erwiesen sich milde Athmungsübungen als zweckmässig.

Noch mehr empfiehlt sich aber die Anwendung der Lungengymnastik bei der Verhütung der Tuberkulose, insbesondere bei dazu disponirten, hereditär belasteten Personen mit paralytischem Brustkorbe. Unter unseren Fällen befindet sich auch ein 21jähriger Student mit phthisischem Habitus und starker tuberkulöser Belastung (3 Geschwister sind lungentuberkulös), der von der Furcht, tuberkulös zu werden, gepeinigt wurde. Durch Lungengymnastik in Verbindung mit reichlicher Ernährung kräftigte sich bald sein psychisches und physisches Befinden.

Auf die Prophylaxe der Tuberkulose mittelst Athemübungen müsste namentlich in der Entwicklungszeit ein grösseres Gewicht gelegt werden. Bekanntlich bieten nicht nur der paralytische Brustkorb, sondern auch die verschiedenen, rhachitischen Thoraxdifformitäten (Hühnerbrust, Skoliose; Kyphose) eine Prädisposition für die Entwicklung der Tuberkulose. Auch bei den genannten Zuständen besteht nicht selten eine Atrophie der Inspirationsmuskeln (Pectorales, Serrati antici majores) und häufig ein flaches, abgeschwächtes Athmen. Durch methodische Athmungsgymnastik

dürfte die Functionskraft der Respirationsmuskeln gesteigert, die Lungen-capacität erhöht und der Brustkasten erweitert bzw. umgestaltet werden. Allerdings dürften diese Uebungen nicht in geschlossenen oder staubigen Räumen (Turnhallen, Schulklassen) vorgenommen werden, sondern in frischer, durchsonnter Luft. Die Freiluftkur verbunden mit Ueberernährung stellt gegenwärtig bekanntlich unser bestes Hilfsmittel im Kampfe gegen die Tuberkulose dar.

Fig. 8.



Heftpflaster-Fixationsverband einer Thoraxhälfte (nach Stabsarzt Dr. Niedner).

I. Tour über die Lungenspitze.

II. Horizontaltour.

An dieser Stelle sei ferner des von Stabsarzt Dr. Niedner erprobten Verfahrens zur Ruhigstellung der erkrankten Lunge bei Hämoptoe gedacht. Zu diesem Zwecke wird ein Verband aus dachziegelförmig sich deckenden Heftpflasterstreifen angelegt. Bei 8 in unsere Klinik aufgenommenen Fällen mit Hämoptoe hörte die Blutung innerhalb der ersten 3 Tage nach Anlegung des Verbandes auf. Die Technik der Pflasteranlegung ist aus den beigefügten Abbildungen (Fig. 8) ersichtlich (vergl. Deutsche med. Woch. 1902. No. 23).

III. Emphysem und Asthma.

Das Hauptgewicht bei der gymnastischen Behandlung des Emphysems, der chronischen Bronchitis und des Asthmas auf emphysematischer Grundlage wurde auf die Förderung der Expiration gelegt. Man lässt auf

eine kurze Inspiration mit geschlossenem Munde eine saccadirte Expiration folgen; zu letzterem Zwecke werden die Seitenflächen des Thorax oder die Hypochondrien manuell exprimirt und die Bauchmuskulatur eingezo-gen.

Die rhythmisch expiratorische Contraction der Bauchmuskeln erweist sich namentlich bei Patienten mit starrem Thorax als eine compensatorische Uebung von grossem Werthe; durch diese Uebung werden die Intestina und das Diaphragma nach oben gedrängt (Zwerchfelgy-mnastik) und der Thoraxraum verkleinert. Gewöhnlich liess ich die Kranken mit geschlossenem Munde unter Ausbreitung der Arme kurz inspiriren und unter Anziehen der Arme und gleichzeitiger, wiederholter Kniebeuge in 1—3 Absätzen expi-riren. Der Athmungscharakter entspricht somit folgendem Rhythmus:

kurzes Inspirium saccadirtes Expirium

Der Athmungsictus fällt in die Ausathmung. Diese Bauchathmungsübungen sind besonders im Beginne der Behandlung nicht ohne Anstrengung ver-bunden; wir lassen nicht mehr als 5 derartige Athemübungen aufeinander folgen. Bei jenen Kranken, welche die expiratorische Einziehung der Bauchmuskulatur in Folge Muskelschlaffheit oder Ungeschick nicht erlernen, hilft man mittelst Eindrücken der Hände, Bauchmassage oder vermittelt des faradischen Stromes (Massagewalze) nach, den man während der Aus-athmungsphase auf die Bauchmuskeln (Recti, Obliqui) einwirken lässt.

Von Apparaten bewährte sich der Rossbach'sche Athmungsstuhl; durch Anziehen des Bauchgurtes kann man das expiratorische Einziehen der Bauchmuskulatur anzubahnen versuchen.

B. Erkrankungen der Kreislaufsorgane: 8 Pat., 7 m. geb., 1 w. geb.

Insufficiencia et stenosis valvulae mitralis, Myocarditis, 3 m. geb.

Myocarditis cordis hypertrophici, 1 m. geb.

Infiltratio adiposa cordis, 1 w. geb.

Arteriosclerosis (Angina pectoris, Bradycardia), 3 m. geb.

Bei den genannten Erkrankungen des Herzmuskels und der Herzklappen gelangte die mechanische Behandlung in Form einer genau dosirten Muskelarbeit zur Anwendung. Die Herzgymnastik wurde jedoch erst nach Ausgleichung der Compensationsstörungen in der Absicht einge-leitet, die vorhandenen Herzmuskelfasern zu kräftigen (compensatorische Uebungstherapie des Herzens). Vorerst wurde die Reaction des Herzens auf probeweise vorgenommene Muskelactionen geprüft und erst hierauf mit der methodischen Gewöhnung des Herzmuskels an immer grössere Arbeits-leistungen begonnen. Zur Anwendung gelangten die passive, active und Widerstandsgymnastik, stets in Verbindung mit Athemübungen. Eine

Terrainkur im Sinne Oertel's lässt sich innerhalb des beschränkten Gebietes eines Krankenhauses nicht durchführen; an deren Stelle wurde genau dosirtes Treppensteigen in Verbindung mit Athembübungen auf jeder Stufe verordnet. — Auf jede Uebung lässt man eine längere Erholungspause folgen. Bei Pulsbeschleunigung oder Pulsverschlechterung, desgleichen beim Eintritt von Dyspnoe wurden die Uebungen unterbrochen.

Von Apparaten verwendeten wir den Cyklostaten, da er eine genaue und gleichmässige Dosirung der Arbeitsleistung ermöglicht. Man kann die Uebungen entweder rein passiv oder activ mit aus- oder eingeschaltetem, regulirbaren Widerstand vornehmen lassen. Die genannten Uebungen führten in unseren Fällen allmählich zur Kräftigung des Herzmuskels, so dass die Patienten schliesslich mühelos gehen und Treppen steigen konnten. In sämtlichen Fällen handelte es sich dabei um schwere Schädigungen der Herzmusculatur. In einem Falle (38jähr. Akrobat mit Insufficienz und Stenose der Mitralklappe) reichte das Herz vom rechten Sternalrand bis zur vorderen Axillarlinie; über der Herzspitze war ein lautes systolisches und präsysstolisch-diastolisches Geräusch zu hören. Nachdem durch Bettruhe, Digitalis und Strychnin die hochgradigen Compensationsstörungen (Anasarka, Leberschwellung, Dyspnoe) beseitigt waren, wurden Anfangs passive, später active Uebungen am Cyklostaten eingeleitet. Der Patient hatte in der Ruhe 72 irreguläre Pulse (auf dem Sattel sitzend); nach 1 Minuten langer activer Bewegung der Arme (12 Umdrehungen der Handkurbeln) stieg die Pulsfrequenz bereits auf 96 in der Minute und sank erst nach einer Erholungspause von 7 Minuten auf 78 Schläge. Bereits nach 5 Tagen passte sich das Herz den allmählich gesteigerten Anforderungen derart an, dass die Pulsfrequenz selbst nach 5 Minuten langem, activen Ueben der Arme und Beine nicht mehr anstieg. Im weiteren Verlaufe der mechanischen Behandlung wurde die Irregularität des Pulses zwar nicht behoben, aber die einzelnen Schläge wurden kräftiger und der Patient, welcher vor der physikalischen Behandlung bereits bei geringen Anstrengungen dyspnoisch wurde, konnte schliesslich selbst grössere Entfernungen mit eingeschaltetem Treppensteigen langsam ohne auszurasen, zurücklegen. Es überschreitet den Rahmen eines Berichtes noch näher auf die specielle Technik der Herzübungen einzugehen und den Erfolg der Behandlung durch Pulseurven und Blutdruckmessungen zu veranschaulichen. Es sei nur ausdrücklich hervorgehoben, dass man sich bei der Herzgymnastik nicht damit begnügen darf, ein Uebungsrecept zu verordnen, sondern dass man auch dessen Durchführung persönlich überwachen muss. Bei der Verordnung der mechanischen Herzübungen ist die Anwendung kleiner Dosen rationeller. Eine zu schwache Uebungsdosis kann durch Wiederholung ersetzt werden, während eine zu starke mehr schaden als nützen kann.

Schliesslich sei noch mit wenigen Worten der Herzstützen (nach Abbee) und des Herzstützkorsetts gedacht. Wir verwendeten sie zur Linderung der subjectiven Beschwerden bei Patienten mit stark pulsirenden Aortenaneurysmen oder herabgesunkenen und hypertrophischen Herzen.

C. Krankheiten der Bewegungsorgane: 34 Pat., 19 w., 15 m.

Polyarthrititis rheumatica chronica et contracturae post-rheumat., 17 Pat., 11 w., 4 geh., 7 geb.; 6 m., 5 geh., 1 geb.

Polyarthrititis deformans (Contracturae), 7 Pat., 5 w. geb., 2 m. geb.

Omarthrititis chronica (Contractura), 3 m. geh.

Arthrititis gonorrhoeica, 1 m. (Gonitis et Tarsitis) geh.; 3 w. (Polyarthrititis gon.) geh.

Myalgia rheumat. (Lumbago, Torticollis), 3 m. geh.

Im Vereine mit den chemischen Antirheumaticis (Salicyl, Aspirin, Antipyrin, Pyramidon, Phenacetin, Ichthyol etc.) erwies sich die physikalische Therapie als sehr wirksam bei der Behandlung des acuten und chronischen Gelenk- und Muskelrheumatismus.

Bereits beim acuten Gelenkrheumatismus wurde in der Reconvalescenz prophylaktisch der Entstehung der Contracturen durch eine abwechselnde Lagerung der einzelnen Gelenke entgegengearbeitet.

Bei mehreren Fällen von postrheumatischen Contracturen, insbesondere bei weiblichen Personen konnte die Wahrnehmung gemacht werden, dass die Contracturen nicht in Gelenkerkrankungen, sondern in psychischen Vorgängen begründet waren. Die Kranken haben das Schmerzgefühl, das ihnen während des acuten Anfalles die Bewegungsversuche bereiteten, auch in das Stadium der Genesung übernommen und vermeiden aus Furcht vor Schmerzen aufs Aengstlichste jede Bewegung, oft selbst das Gehen. Hat man dem Kranken durch milde, allmählich gesteigerte passive Bewegungen die Ueberzeugung beigebracht, dass die Zeit der Schmerzen vorbei ist, dann schwindet auch die Bewegungsfurcht und die Kranken erlernen bereits in wenigen Tagen das Gehen wieder.

Bei den chronischen Formen des Gelenkrheumatismus verwendeten wir von den physikalischen Heilmitteln die Wärme und die Gymnastik. Die Wärme wurde in gasförmigem, flüssigem und festem Zustande angewendet. Die Zuführung heisser Luft erzielten wir entweder in Heissluftapparaten (Erwärmung durch Spiritusflammen) oder in elektrischen Schwitzkästen (nach Lindemann), in welchen man bei Freilassen des Kopfes bis zu Temperaturen von 70° steigen kann. Die Luftbadedauer betrug gewöhnlich 20 Minuten. Als Zusatz zu heissen Bädern (35°—45° C.) wurde Ammonium sulfo-ichthyolicum conc.

(10,0—30,0) mit wechselndem Erfolge angewendet. Am sichersten und am bequemsten für den Kranken erwiesen sich die Schwitzbäder im Bette, welche entweder mittelst Heissluftapparaten oder noch zweckmässiger mittelst der Bettthermophore oder der Lindemann'schen Elektrothermcompressen hergestellt wurden. Die letztgenannten Apparate können entweder örtlich auf die erkrankten Gelenke oder auch als warme Bettunterlage oder Bettdecke benutzt werden. Die Elektrothermcompressen sind vorzuziehen, weil sie das Schwitzen im Bette erlauben, die Gefahr der Erkältung nach dem Bade beheben und auch in einfachster Weise einzuschalten und zu reguliren sind.

Die gonorrhöischen Gelenkentzündungen wurden nur während des acuten Stadiums ruhig gestellt und mit einer Eisblase bedeckt oder eingegypst. Im weiteren Verlaufe wurden sie ebenso behandelt, wie die rheumatischen Gelenkentzündungen anderer Entstehung. Durch vorsichtige passive Bewegungen und durch Gelenkmassage insbesondere im heissen Bade wurde das Eintreten von Gelenksteifigkeiten verhütet. Sämmtliche 4 Fälle von gonorrhöischem Gelenkrheumatismus wurden mit freier Gelenkbeweglichkeit geheilt entlassen.

Bei der Behandlung von Contracturen und Versteifungen bewährten sich die Bewegungsbäder und methodisch-gymnastische Uebungen. Dieselben beseitigten nicht bloss die Steifigkeit, sondern führten auch zur Resorption der Exsudate und zur Stärkung der Musculatur. Nebst den passiven Bewegungen wurden auch active und im weiteren Verlaufe auch Widerstandsbewegungen geübt. Von Vorthail erwies sich hierbei der oben beschriebene Rollenzugapparat, desgleichen der Cyklostat. Namentlich der erstere ermöglicht ein ganz sondirendes, schonendes Redressement und erspart dem Kranken das schmerzhaftes Zufassen der Gelenkgegend. Auch kann der Kranke mit Hülfe des Rollenzuges die kranken Gelenke mittelst der gesunden Gliedmaassen bewegen, wobei der Schmerz selbst der beste Führer auf dem Wege zur Genesung ist. Auf die Wiederherstellung der Beweglichkeit folgt die Stärkung der atrophischen Muskeln durch active, insbesondere Widerstandsübungen. — Bei postrheumatischen Gehstörungen erwiesen sich Uebungen im Gehstuhle und im Laufbarren, auf der Uebungstreppe und Uebungsleiter von grossem Vorthail.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass wir bei der rheumatischen Halswirbelentzündung, desgleichen bei Torticollis rheumatica die Suspension auf der schiefen Ebene erfolgreich anwendeten.

Selbstverständlich wurde bei der Bewegungstherapie der Rheumatiker stets auf den Zustand des Herzens Rücksicht genommen und bei überstandener Endocarditis mit besonderer Vorsicht vorgegangen.

D. Reconvallescenten nach acuten Infectionskrankheiten: 8 Pat., 4 m. geh., 4 w. geh.

Diphtherie 1 m. geh.

Angina septica 1 m. geh., 1 w. geh.

Masern 2 w. geh.

Scharlach 1 w. geh.

Influenza 1 m. geh.

Influenzapneumonie 1 m. geh.

Bei vielen Reconvallescenten stellen sich nicht selten nervöse und motorische Schwächezustände ein, welche durch eine entsprechende psychische und physische Behandlung behoben werden können. Die Bewegungstherapie der Reconvallescenten darf jedoch nur mit Vorsicht, zweckmässig in Verbindung mit Soolbädern vorgenommen werden und setzt voraus, dass seitens der Lungen, des Herzens und der Nieren keine Gegenanzeigen bestehen. Besonders nach jenen Infectionskrankheiten, welche mit motorischen Schwächezuständen oder Klappenentzündungen des Herzens einhergingen, ist ein ganz allmähliches, schrittweises Vorgehen angezeigt und jede Ueberanstrengung zu verhüten. Bei beschleunigter Pulsfrequenz sind die Uebungen überhaupt zu unterlassen.

Zur Kräftigung des Herzmuskels lässt man Athmungsübungen, ferner genau abgemessene Geh- und Steigübungen (gezählte Schritte und Stufen u. dergl.) stets unter Controle des Pulses, der Respiration und des Allgemeinzustandes vornehmen. Weiterhin kann man auch einfache Frei- oder Geräthübungen anwenden lassen, desgleichen Uebungen am Cyklostaten, anfangs passiv, weiterhin unter allmählicher Steigerung des Bremswiderstandes. Durch derartige Uebungen gewinnen ängstliche Reconvallescenten das Gefühl der Genesung; diese Stimmung entfaltet, auf den Körper rückstrahlend, ihre günstigen Wirkungen, sie hebt den Appetit und steigert die Nahrungsaufnahme, wodurch die Regenerationsthätigkeit des Organismus gefördert und der Ablauf der Reconvallescenzeit beschleunigt werden. Ausserdem bilden derartige gymnastische Uebungen einen schonenden Uebergang für die Wiederaufnahme der gewohnten Berufsthätigkeit, was speciell bei den Krankenhauspatienten nicht ohne Bedeutung ist.

E. Erkrankungen der Bauchorgane (18 Pat., 8 w. 10 m.).

Neurosis gastrica 9 Pat. 6 w. 5 geh. 1 geb.; 3 m. 1 geh. 2 geb.

Cirrhosis hepatis 2 Pat. m. ung.

Obstipatio 7 Pat. 5 m. geb.; w. geb.

Die Magenneuosen waren in allen Fällen eine Theilerscheinung der Neurasthenie, Hysterie oder der traumatischen Neurose nach Unterleibsver-

letzungen. Die nervösen Störungen betrafen das secretorische, motorische oder sensible Gebiet. Die Behandlung war weniger eine lokale (Magenauspülungen, Galvanisation) als eine auf die Kräftigung des Gesamtnervensystems gerichtete. Namentlich auf das „Traitement moral“ wurde grosses Gewicht gelegt. Auch erhielt jeder Kranke ein Büchlein, in welches er die Art, Menge und Zeit der Nahrungsaufnahme, die Aenderungen des Körpergewichts und dergl. eintragen sollte. Der Erfolg dieser psychisch-diätetischen Behandlung war fast in allen Fällen ein günstiger; die Nahrungsaufnahme und das Körpergewicht stiegen; eine Patientin nahm sogar innerhalb 8 Wochen um 15 Pfund zu.

Die mechanische Behandlung der Obstipation bestand in Massage des Darmes und in Stärkung der Bauchmuskeln. Erschlaffung der Bauchmuskeln kann sowohl die Expiration als auch die Excretion behindern; darauf beruht die häufige Gemeinschaft von Emphysem, asthmatischen Anfällen und Obstipation. Die Contractilität der Bauchmuskeln kann durch actives, rhythmisches und langanhaltendes Einziehen der Bauchwandung mit kräftiger, nachfolgender Einathmung gegen manuellen, auf die Bauchmuskeln wirkenden Druck erhöht werden. Auch Aufrichteübungen aus horizontaler Rückenlage ohne Unterstützung bilden eine gute Uebung zur Stärkung der Recti abdominis. Meteoristische Zustände und träge Darmperistaltik wurden ferner durch streichende und rotirende Massage längst des Colons zu beheben versucht; auch Athembübungen verbunden mit expiratorischen Knieanziehen oder tiefen Kniebeugen fanden vielfache Verwendung.

Von Apparaten wurden namentlich das Rad und der Schweninger'sche Gewichtszugapparat benützt; es ist zweckmässig, während der Beinstreckung einzuathmen und während der darauffolgenden Beugung unter Anpressen des Oberschenkels gegen die Bauchwand und Einziehen der letzteren auszuathmen.

F. Constitutionskrankheiten (16 Pat., 11 m. 5 w.),

- I. Arthritis urica 6 m. geb.
- II. Blutkrankheiten 4 Pat. Anaemia 1 w. geb., 1 m. geb.; Chlorosis 2 w. geh.
- III. Diabetes insipidus 2 Pat. 1 w. ung., 1 m. geb.
- IV. Diabetes mellitus 4 Pat. 1 w. ung., 3 m. ung.

Arthritis urica.

Regelmässige Muskelübungen sind bei der Behandlung der Gicht ausserhalb der Anfallszeit von grosser Wichtigkeit. Es werden dadurch nicht nur der allgemeine Stoffwechsel angeregt, sondern auch die Beweglichkeit der

einzelnen Gelenke wiederhergestellt und die gichtischen Auflagerungen zur Aufsaugung gebracht. Nebst Freiübungen und manueller Widerstandsgymnastik kamen noch Apparate (Rollenzugapparat, Cyklostas, Ruderapparat und andere) zur Anwendung. Bei einem Patienten mit uratischer Wirbelsäulenerkrankung und hochgradiger Kyphose, so dass der Patient fast nur auf allen vier Gliedmaassen gehen konnte, erwies sich die Suspension auf der schiefen Ebene von Nutzen.

Blutkrankheiten.

Schwere Anämien, deren Hämoglobingehalt unter 60 pCt. lag, wurden vorerst einer Liegecur unterzogen; erst in der Reconvalescenz wurde mit leichter Muskularbeit begonnen. Die Muskelthätigkeit steigert bekanntlich den Sauerstoffverbrauch, fördert die Blut und Lymphcirculation und führt auch zur Vermehrung der rothen Blutkörperchen. Die Muskelthätigkeit beeinflusst ferner in günstiger Weise die Functionen des Verdauungsapparates; der Appetit wird gesteigert und öfters die Dyspepsie und Obstipation der Chlorotischen behoben. Bei der Behandlung der Anämie und Chlorose (besonders der torpiden Formen) kamen nur leichte Frei- und Geräthübungen (Radfahren, Rudern) mit besonderer Berücksichtigung der Athembewegungen zur Anwendung.

Diabetes insipidus.

Bei 2 Fällen von Diabetes insipidus übte die Bewegungsur keinen wesentlichen Einfluss auf die Verminderung der Harnausscheidung. Die Harnmenge nahm wohl in einem Falle um 1 Liter pro Tag (von 6 auf 5 Liter) ab, doch dürfte diese Abnahme auf die durch die Muskularbeit vermehrte Schweisssecretion zu beziehen sein.

Diabetes mellitus.

Bei der physikalischen Behandlung der Zuckerkranken ist ein streng individualisirendes und vorsichtiges Vorgehen angezeigt. Bei jenen Fällen, welche mit Abmagerung, Hinfälligkeit, Herzschwäche oder Albuminurie einhergehen, ist die Bewegungstherapie contraindicirt. Auch bei schwerem Diabetes, bei welchem trotz Ausscheidung der Kohlenhydrate der Zuckergehalt des Harnes ein hoher bleibt, soll von gymnastischen Uebungen Abstand genommen werden. Auch wir konnten bei unseren 4 Fällen keine Herabsetzung der Zuckerausscheidung durch die Muskelthätigkeit nachweisen, wie es von mehreren Autoren beschrieben wurde. Allerdings handelte es sich in unseren Fällen um abgemagerte Personen im Alter von 23 bis 42 Jahren, welche eine hohe Zuckermenge (4—7 pCt.) ausschieden und an grossem Schwächegefühl litten.

G. Intoxicationen (3 Pat. m., 1 geh., 2 geb.).

Morphinismus 1 m. geb.

Kohlenoxydgasvergiftung 1 m. geh.

Kaissonkrankheit 1 m. geb.

Es handelte sich bei allen drei Fällen um chronische Zustände, bei denen sich die Athmungsgymnastik, theils frei, theils in Apparaten als ein wirksames Unterstützungsmittel der übrigen Behandlungsmethoden erwies.

Bei der Kaissonkrankheit handelte es sich um ein Volumen pulmonum auctum und eine leichte Paraparese, welche durch entsprechende Uebungen (Athmungsgymnastik, Gehübungen) behoben wurden.

H. Erkrankungen des Nervensystems: 121 Pat., 86 m., 35 w.

I. Erkrankungen des Gehirns: 31 Pat., 17 m., 14 w.

Hemiplegia post apoplexiam (15), vel emboliam Arteriae fossae Sylvii (2), vel e nephritide chronica (2): 18 Pat., 9 m. geb., 9 w. geb.

Aphasia sensor. 3 w. ung.

Aphasia motor. 2 m. geh., 1 w. geh.

Pacchymeningitis chronica 1 m. ung.

Paralysis progressiva 1 m. ung.

Tumor cerebelli 2 m., 1 gest., 1. i. W.

Status post Fractur. calcariae vel bas. cranii sanata. 1 m., 1 w. ung.

II. Erkrankungen der Medulla oblongata 1 m.

Bulbärparalyse 1 m. ung.

III. Erkrankungen des Rückenmarks 43 Pat., 33 m., 10 w.

Meningomyelitis gummosa 2, 1 m. geh., 1 m. geb.

Multiple Sklerose 6, 3 m. geb., 2 w. geb., 1 w. ung.

Myelitis transversa e spondylitide 3, 1 m. geb., 1 w. geb., 1 w. geb.

Myelitis transversa e lue 3, 2 m. geb., 1 w. geb.

Myelitis transversa post fracturam vertebr. cervic. 1 m. geb.

Haematomyelie 1 m. geb.

Tabes dorsalis 29, 23 m. geb., 5 w. geb., 1 w. ung.

IV. Friedreich's hereditäre Ataxie 2 Pat., 1 m. e. a. W., 1 w. geb.

Dystrophia muscularis progressiva 2 m., 1 geb., 1 ung.

V. Erkrankungen der peripheren Nerven 12 Pat., 11 m., 1 w.

Polyneuritis alcoholica 6, 5 m. geb., 1 w. geb.

Ischias bilateralis 2 m. geb.

Neuritis Nervi ulnaris 1 m. geb.

Neuritis saturnina 2 m., 1 geh., 1 geb.

Neuralgia intercostalis 1 m. geh.

VI. Erkrankungen des Nervensystems ohne anatomisch nachgewiesenen Befund 29 Pat., 21 m., 8 w.

Neurasthenia cerebialis 2 m. ung.

„ spinalis 4 m. geb.

„ gastrica 3 m. geb.

Hysteria: Katalepsia 1 m. geb.

„ Tremor 2 w. ung.

„ Astasia et Abasia 2 m. geh.

„ Paraplegia 1 w. geb.

„ Hemianaesthesia et Hemiplegia 1 w. geh.

„ grand hysteria 4 w. geb.

VII. Neurosis traumatica

Cephalaea (nach Kopfcontusion) 1 w. geb.

Brachialgie 1 m. geb.

Brachiooplegie 2 m. geb.

Sinistropoplegie 1 m. geb.

Paraplegia et Anaesthesia nach elektrischem Schlag von 12000 Volt, 1 m. geb.

Unter den Erscheinungen der multiplen Sklerose nach elektrischem Schlag von 750 Volt 1 m. geh.

Cardialgie (nach Leberquetschung) 1 m. geb.

Nach Quetschung des Brustkorbes 1 m. geb.

Nach Ruptur des Ligam. patell. sin. 1 m. geb.

Anhang: Simulation (Gehstörungen nach Sturz) 2 m.

Erkrankungen des Gehirns.

Bei der physikalischen Behandlung der Cerebroplegien, insbesondere der Hemiplegie wurde die Bahnungstherapie in erster Reihe angewendet. Die Bahnungstherapie der Hemiplegie und Aphasie besteht in der compensatorischen Ausnutzung der erhaltenen Leitungswege und in der Ausschleifung neuer Leitungsbahnen. Ihre anatomisch-physiologischen Grundlagen lassen sich in folgenden Sätzen zusammenfassen: Alle Ganglienzellen des Gehirns stehen mit einander in directer oder indirecter Verbindung, welche durch methodische Uebungen gebahnt werden kann. Jede Extremität ist mit beiden Hemisphären durch directe und indirecte, gleichseitige und gekreuzte Bahnen verbunden. Die gesunde Hirnhälfte kann durch die ungekreuzte Pyramidenvorderstrangbahn oder auch durch die Rückenmarkscommissur vicariirend für die erkrankte Hirnhälfte eintreten. Ausser der Pyramidenbahn giebt es noch eine Reihe von stellvertretenden extrapyrami-

halen Ganglienbahnen, welche über die tiefen Hirnganglien, insbesondere die Seh- und Vierhügel zum Rückenmarke ziehen. Vom Sehhügel lassen sich mehrere corticofugale Fasersysteme theils in den Vorderstrang (Vierhügelvorderstrangbahn), theils in den Seitenstrang (Monakow'sche Bahn vom Sehhügel über den rothen Kern) der gekreuzten Rückenmarkshälfte verfolgen. Die genannten motorischen Reservebahnen können zum Ersatze für die zerstörte Pyramidenbahn herangezogen werden. Da die Hemiplegie vorzugsweise eine Lähmung der willkürlichen Bewegungen darstellt, ist auch das Hauptgewicht bei der Behandlung auf die Innervationsübungen (Associations- und Commissurenbahnung) zu legen. Erstere führt man unter Benutzung der Seh- und Hörphäre aus, letztere durch gleichzeitige Uebung symmetrischer Bewegungen oder durch autopassive Gymnastik, wobei der Kranke selbst die gelähmten Gliedmaassen mit Hülfe der gesunden bewegt. Auch die Facialisparese, die Aphasie und die Sensibilitätsstörungen der Hemiplegien sind einer Besserung durch die Uebungstherapie fähig. Die Bahnungstherapie muss möglichst frühzeitig nach Ablauf des Reactionsstadiums der Hemiplegie in Angriff genommen werden. Bezüglich der speciellen Technik der Behandlung (antagonistischer Lagewechsel, atonische Gymnastik, autopassive, passive und active Bewegungen, Massage, Elektrotherapie, Hydrotherapie, Apparatbehandlung, Innervations-, Sprach- und Sensibilitätsübungen) vergl. des Verfassers Abhandlungen: Ueber die Theorie der hemiplegischen Contractur und deren physikalische Behandlung, Zeitschrift für diätetische und physikalische Therapie, 1901, Bd. V, Heft 7, ferner „Die Bahnungstherapie der Hemiplegie“, Zeitschrift für klinische Medicin, 45. Bd. Heft 3 u. 4, 1902.

Auch bei anderen Hirnerkrankungen erwies sich die methodische Anwendung von Uebungen erfolgreich; in casuistischer Beziehung ist ein Fall von Tumor cerebelli bemerkenswerth, bei welchem die cerebellare Ataxie durch systematische Gehübungen behoben wurde.

In Kürze sei die Krankengeschichte wiedergegeben.

Gustav R., 34 jähr. Schmied, aufgenommen unter No. 5625 am 6. 1. 1902 auf die v. Leyden'sche Klinik, Station des Herrn Stabsarztes Huber.

Vor 2 Jahren fiel dem Patienten eine 20 Pfund schwere Holzbohle aus 4 m Höhe auf den Kopf. Durch einige Minuten Bewusstlosigkeit. Seit damals allmählich zunehmende Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Vergesslichkeit, zeitweiliges Doppeltsehen und minutenlange Bewusstseinsverluste, desgleichen taumelnder Gang und Schwäche wie Ungeschicklichkeit des rechten Armes: Status: An den Fingern kleine Verletzungen von einem Sturz herrührend. Sensorium frei, innere Organe gesund. Gesichtschwindel, Doppeltsehen, Trochlearisparese, Nystagmus rotatorius; beiderseits Stauungspapille mit Uebergang in Atrophie, scandirende Sprache, linksseitige Mundfacialisparese. Rechter Arm: Parese, Tremor, Hypästhesie und Ataxie. Romberg positiv, Patellarreflexe gesteigert, Pupillenreflexe vorhanden. Gang spastisch taumelnd; beim Gehversuche auf einem Kreidestrich taumelte der Patient mehrere Schritte

seitwärts, mehr nach rechts als nach links, einem schwer Betrunknen gleich. Patient wurde nun einer methodischen Ataxiebehandlung im Gehstuhl, Laufbarren, am Geländer, weiterhin auf der Laufbahn mit eingezeichneten Fuss Spuren unterzogen. Nach 2 wöchentlicher Uebung (täglich insgesamt eine Stunde) konnte der Kranke auf einem Bodenstriche ohne Schwanken vor- und rückwärts, mit offenen und auch geschlossenen Augen gehen; die Ataxie war vollständig behoben. Dieser Erfolg hielt bis eine Woche vor dem Exitus an, welcher am 24. 3. 1902 unter den Erscheinungen der Somnolenz und Asphyxie (Druck des Tumors auf die Medulla oblongata) erfolgte. Bei der Autopsie wurden ein taubeneigrosses Gliosarcom in der rechten Hälfte des Pons und der Medulla oblongata und ein Hydrocephalus internus gefunden.

Bei Schwanken nach einer Seite in Folge von cerebellärer Ataxie verwendeten wir zur Herstellung des Gleichgewichts eine Belastung der gegenüberliegenden Seite (Umhängen einer Tasche mit Gewichten).

Erkrankungen der Medulla oblongata.

Bei unserem Falle (Bulbärparalyse) bestanden Geh- und Sprachstörungen. Erstere wurde durch eine gymnastische Behandlung soweit gebessert, dass der Patient anstandslos gehen und Treppen steigen konnte. Hingegen wurde bei den Sprach- und Schluckstörungen trotz 3 wöchentlicher, täglich einstündiger Uebung (Lippen-, Zungen-, Gaumenbewegungsübungen, Laut- und Wortübungen, Schluckübungen des Speichels und dergl.) kein nennenswerther Erfolg erzielt.

Erkrankungen des Rückenmarks.

Bei der physikalischen Behandlung der Myelitis wurde der Verhütung der Muskelatrophien und Contracturen eine besondere Fürsorge geschenkt, was durch Massage, Gymnastik, ferner durch eine entsprechende Lagerung und das Suspensions- beziehungsweise Extensionsverfahren erreicht wurde. Consequente Suspensionstherapie auf dem Planum inclinatum nach Jacob extendirte und stellte die erkrankte Wirbelsäule ruhig; desgleichen trat die Suspension der Neigung zur Kniecontractur entgegen. Die Contraextension wurde in einfacher Weise durch meine Schraubenzugvorrichtung (s. Seite 65) bewerkstelligt. Auch eine bereits ausgebildete rechtwinklige Kniecontractur wurde nach diesem Verfahren in schmerzloser, genau regulirbarer Weise corrigirt. Von den übrigen physikalischen Heilfactoren verwendeten wir mit Vortheil die Bewegungsbäder nach v. Leyden-Goldscheider. Zur besseren Aequilibrirung können Korkplatten oder Gummikränze benutzt werden, welche die Gliedmaassen vollständig ihrer Schwere entlasten; die Behebung des peripheren Hindernisses bahnt dem Willensimpulse den Weg zur Musculatur. Ferner erwiesen sich als vortheilhaft die von mir als autopassive und atonische Gymnastik beschriebenen Bewegungen. Bei der ersteren übernehmen die gesunden

Gliedmaassen die Führung der gelähmten. So werden z. B. die paretischen Beine mittelst eigener Bindenzügel mit den Armen verbunden und erstere von letzteren aus in Bewegung gesetzt. Auf diese Weise kann der Kranke jedes Gelenk der gelähmten Extremität selbst in Bewegung setzen, wodurch die Wiederkehr der Innervation und Mobilität angebahnt und auch das psychische Befinden des Kranken günstig beeinflusst werden.

Die Erschlaffungsübungen sind ein wirksames Mittel bei der Bekämpfung spastischer Contracturen; sie werden entweder im Bette oder auf einem hohen Stuhle vorgenommen, wobei der Kranke die unteren Gliedmaassen über den Bettrand bzw. Stuhlrand erschlaffen und herabhängen lässt; auch die Schwerkraft wirkt hierbei der Ausbildung der Streckcontractur entgegen. Bei reconvalescenten Myelitikern erwiesen sich Uebungen im Cyklostaten und am Rollenzugapparat als nutzbringend. Das Bild (Fig. 3) stellt einen 49 jähr. Arbeiter mit den Residuen einer Compressionsmyelitis nach Fractur des 3. und 4. Halswirbels dar. Nach der Verletzung (Sturz von einer Treppe) bestand 3 Wochen lang eine Lähmung aller 4 Extremitäten. Diese Erscheinungen bildeten sich im Laufe von 5 Wochen bis auf eine spastische, linksseitige Extremitätenparese mit Contracturen und Hypästhesien zurück. Das Bild stellt den Patienten dar, während er mit den besser erhaltenen rechtsseitigen Gliedmaassen die gelähmten linksseitigen bewegt. Gegenwärtig ist der Gang des Patienten bereits bedeutend sicherer, die Finger können bereits gestreckt werden und die motorische Kraft des linken Armes und Beines ist eine weitaus bessere.

Bezüglich der Tabesbehandlung sprechen unsere Erfahrungen wie bisher für den günstigen Einfluss der compensatorischen Uebungstherapie; wohl ist die letztere nur eine symptomatische Therapie, aber sie bekämpft eines der lästigsten Symptome: die Ataxie. Selbstverständlich hat jede compensatorische Behandlung eine sorgfältige Analyse der Krankheitssymptome, der Art und der Ausbreitung der Ataxie zur Voraussetzung. Wer die compensatorische Uebungstherapie streng individualisierend durchführt und die einzelnen Theile der Behandlung gewissenhaft dem Einzelfalle anzupassen sucht, wird in ihr keine Moderichtung der Zeit, sondern einen auf festen Erfahrungen beruhenden, ernsten Fortschritt der Wissenschaft sehen.

Die Technik der compensatorischen Uebungstherapie war im Wesentlichen eine ähnliche, wie sie in den letztjährigen Charitéannalen beschrieben wurde. Ausser den daselbst verzeichneten Coordinationsübungen verwendeten wir mit Vortheil die Gehübungen am Geländer, auf Uebungstafeln und auf am Boden eingezeichneten Fussspuren.

Ferner wurde bei fast sämtlichen Tabikern die Suspensions-

therapie in Anwendung gezogen. Die Patienten wurden mittelst der Glisson'schen Kopfschlinge aufs *Planum inclinatum* nach P. Jacob gelagert und die Suspension durch Schrägstellung des Brettes erreicht (vergl. P. Jacob, *Spinale Erkrankungen*, Handbuch der physikal. Therapie von Goldscheider und Jacob, Leipzig 1902. Th. II. Bd. II. S. 488). Die dadurch erzielte Verlängerung des Körpers betrug durchschnittlich 2—3 cm. In den ersten Tagen dauerte jede Aufhängung bei geringer Neigung des Brettes höchstens 5 Minuten; allmählich stieg man unter Steilerstellung des Brettes bis zu einer Suspensionszeit von 15 Minuten täglich. Auf die Suspension folgte in keinem Falle eine Schädigung, hingegen fast durchgehends eine subjective Linderung der Beschwerden. Insbesondere schwand das Gürtelgefühl auf mehrere Stunden oder selbst auf den ganzen Tag, desgleichen wurden in einigen, nicht in allen Fällen die lancinirenden Schmerzen und die gastrischen Krisen günstig beeinflusst und die Rumpfataxie gebessert. Bei den neurasthenischen Tabikern schwanden — wohl auf dem Wege der Suggestion — das Gefühl des Kopfdruckes und Schwindels, das Spannungsgefühl im Leibe; auch empfanden die Kranken nach der Dehnung des Körpers eine entschiedene Zunahme der Gensicherheit. Bei einem an Schlaflosigkeit leidenden und an Morphinum gewöhnten Tabiker besserte sich auf die Suspensionsbehandlung der Schlaf, sodass er des Morphiums gänzlich entwöhnt werden konnte.

Bei tabischen Arthropathien kamen feste Einwicklungen und Stützapparate der befallenen Gelenke zur Anwendung.

Auf eine möglichst reichliche Ernährung der Tabiker während der Uebungstherapie legt Geh.-Rath von Leyden ein grosses Gewicht. Uebende Tabiker bedürfen der Ueberernährung. Tabiker in einem heruntergekommenen Ernährungszustand dürfen erst dann den Uebungen unterworfen werden, wenn es durch entsprechende hygienisch-diätetische Maassnahmen gelungen ist ihre Kräfte zu heben. Die übenden Tabiker wurden auf die Diätform I gesetzt (vergl. H. Schaper, *Die Krankenkost und die Küche der Charité*, Zeitschr. für diätet. und physik. Therapie, VI. Bd., I. Heft, 1902); sie erhielten Morgens und Nachmittags je $\frac{1}{2}$ Liter Milch oder Kaffee, Mittags $\frac{1}{3}$ Pfund Fleisch und 1 Liter Gemüse (Kartoffel, Schoten, Mohrrüben), Abends 1 Liter Suppe, ferner für den ganzen Tag 1 Pfund Brod und eine Semmel, ausserdem als Extraverordnungen 80 g Schinken und 40 g Butter, insgesamt ungefähr 3000—3500 Calorien pro Tag. Unter dieser roborirenden Kost besserte sich bald das Allgemeinbefinden der Kranken; mit Ausnahme der mit gastrischen Krisen complicirten Fälle war fast regelmässig eine Zunahme des Körpergewichtes zu constatiren, welche in den ersten Wochen des Krankenhausaufenthaltes in mehreren Fällen ca. 1 Pfund pro Woche betrug.

Die Ataxiebehandlung bei der multiplen Sklerose stimmt in technischer Beziehung mit der Compensationstherapie bei der Tabes überein, nur ist bei der Tabes eine Erhöhung, bei der multiplen Sklerose eine Minderung der Intention nothwendig; letztere trachtet man durch öftere Wiederholung gleicher Bewegungen zu erzielen. Der Ataxie der oberen Extremitäten wurde durch Coordinationsübungen an geeigneten Apparaten (Stab-Carreau-Lochbrettern etc.) entgegengearbeitet. Selbst Kranke mit beträchtlicher Ataxie lernten schliesslich die Finger langsam längs der Leisten zu führen, ohne abzugleiten oder in bestimmte Felder der Lochbretter zu treffen. Mindestens ebenso wichtig wie die Apparatübungen, sind die Wiederholungen der Hantirungen bis zu ihrer exacten Durchführung. So trug z. B. ein Patient mit starker Armataxie ein Glas Wasser so lange umher, bis er es nicht mehr ausschüttete; in ähnlichem Sinne kann man Uebungen im Schreiben, Nachzeichnen, Copiren ausführen lassen.

Auch bei der Friedreich'schen hereditären Ataxie wurde die compensatorische Uebungstherapie in Anwendung gezogen. Einseitige Neigung des Rumpfes kann man durch entsprechende Belastung (Rückentornister bei Vornüberneigung, beschwerte Seitentasche bei Seitenneigung) auszugleichen versuchen.

Bei der *Dystrophia muscularis progressiva* bestand die physikalische Behandlung in activen Geh- und Steigübungen, in Massage, Elektrizität und Widerstandsgymnastik. Uebung steigert die Muskelkraft. Johannes Müller hob bereits hervor (Lehrb. d. Physiologie. Bd. II. S. 39), dass durch die Uebung der Muskeln Molekularveränderungen hervorgerufen werden und dadurch eine üppigere Ernährung und Zunahme an Kraft und Zahl der Fasern bewirkt wird. Von dem Gesichtspunkte der compensatorischen Kräftigung der erhaltenen Muskelfasern ausgehend, wurden auch die Uebungen bei der Muskeldystrophie vorgenommen. In beiden Fällen wurde eine Besserung erzielt. In dem einen Falle handelte es sich um einen 8jährigen Knaben, welcher vor der Behandlung bei dem Versuche mit geschlossenen Fersen zu stehen, wie ein Federmesser zusammenknickte und auch bei den Gehversuchen häufig stürzte. Nach 8 wöchentlicher Behandlung konnte das Kind ohne Unterstützung und ohne Apparate ziemlich sicher gehen. Leider erkrankte der Knabe an einer schweren Gesässphlegmone und büsste in Folge der dadurch bedingten vielwöchentlichen Bettruhe die mühsam erworbene Gehfähigkeit ein. Der zweite Fall betrifft einen 29jährigen Tischler mit partieller Atrophie der Schultergürtelmusculatur, besonders beider Cucullares; auch hier gelang es im wesentlichen durch active und Widerstandsübungen die Excursionsweite der Schulterbewegungen zu erhöhen.

Neurasthenie.

Die physikalische Behandlung der Neurasthenie wurde mehr im Sinne der „Beschäftigungstherapie“ als im Sinne der körperlichen Uebung eingeleitet. Bei den schweren Formen der Neurasthenie, insbesondere jenen, welche mit Depressionszuständen, Hypalgesie, Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit einhergingen, wurde von den Körperübungen überhaupt abgesehen und vollständige geistige und körperliche Ruhe (Bettruhe, Sorge für ausgiebigen Schlaf) in Verbindung mit Ueberernährung und milder Hydrotherapie verordnet. In diesem Stadium scheitert ohnehin die Bewegungstherapie an der Energielosigkeit der Patienten und ihrem vollständigen Mangel an Selbstvertrauen. Erst der genesende Neurastheniker wurde einer entsprechenden psychisch-physischen Behandlung unterzogen. Vorerst lässt man den Kranken nur mühelose körperliche Arbeiten ausführen, welche bei geringem Kraftaufwande sein Interesse erwecken und seine Stimmung aufheitern. In dieser Beziehung bewährten sich die Gemeinschaftsübungen (leichte Freiübungen, Ballspiele) mit Reconvalescenten, in deren munterem Kreise der Neurastheniker Anregung und Freude findet, wobei man auch durch gemeinsame Wettspiele seinen Ehrgeiz anspornen kann. Ferner wurde auch eine anregende Beschäftigung in methodischer Weise als Unterstützungsmittel der Behandlung benützt (Vogt, Buttersack). In der Beschäftigung findet der Neurastheniker nicht selten ein Gegengewicht gegen hypochondrische Reflexionen. In diesem Sinne wurden Neurastheniker zur Pflege ihrer Mitkranken, insbesondere der Gelähmten herangezogen. Das Gefühl anderen Kranken helfen zu können, hebt das Selbstbewusstsein der Neurastheniker. Der Schwache fühlt sich eben dem Schwächeren gegenüber als der Starke.

Hysterie.

Auch bei der physikalischen Behandlung der Hysterie spielen die psychische Beeinflussung und das suggestive Moment eine wesentliche Rolle.

Die Behandlung der hysterischen Lähmungen erfordert grosse Vorsicht, ausserordentliche Geduld und unerschütterliche Energie. Die Aufgabe des Arztes besteht darin, die erschlafte Willensenergie zu stärken, den Kranken von der Grundlosigkeit seiner Angstgefühle zu überzeugen und ihm das Vertrauen zu den gelähmten Muskeln wieder beizubringen. In dieser Beziehung bewährten sich besser als Massage und passive Gymnastik die activen und autopassiven Uebungen. Insbesondere die letzteren Uebungen, bei denen der Kranke mit Hülfe der gesunden Gliedmaassen die gelähmten bewegt, bilden ein schätzbares Unterstützungs-

mittel der physikalischen Behandlung. Die autopassive Gymnastik bahnt den Uebergang zu selbstständigen Bewegungen; die Kranken erlernen allmählich die isolirte Innervation der gelähmten Gliedmaassen und üben wieder die der Willenssphäre entrückten Bewegungen ein (Suggestionsgymnastik), bis sie schliesslich die rein activen Bewegungen ausführen können. In diesem Stadium lässt man entsprechende Widerstandsübungen vornehmen.

Von Apparaten gelangten besonders der Cyklostat und die Rollenzugvorrichtung zur Anwendung; bei beiden vermag der Kranke mit einer gesunden Extremität die übrigen drei Gliedmaassen autopassiv zu bewegen und auf diese Weise die Restitution der activen Beweglichkeit anzubahnen.

Bei der hysterischen Aphonie verwendeten wir nebst Faradisation auch Massage des Kehlkopfes unter gleichzeitigem Phonirenlassen; auch hier tritt die suggestive Behandlung im Mantel der physikalischen Therapie auf.

Hysterischen Schütteltremor des Armes versuchten wir durch Ruhigstellung in Gypsverbänden, Belastung mit dem eigenen Körper oder mit Sandsäcken zu beheben, doch ohne Erfolg.

Die traumatische Neurose.

Die physikalische Behandlung der traumatischen Neurose ähnelt jener der Hysterie; viele Hysterien sind nicht selten als psychisch-traumatische Neurosen aufzufassen. Bei jenen traumatischen Neurosen, bei denen seitens des Patienten Willigkeit und Einsicht vorhanden sind, wird man durch ein consequentes, verständnisvolles und energisches Heilverfahren Besserungen und Heilungen erzielen können. In einem unserer Fälle traten nach einem elektrischen Schläge von 750 Volt die Erscheinungen der multiplen Sklerose (Sprachstörung, Nystagmus, Tremor, Schwindelgefühl, Schwanken bei Augenschluss, gesteigerte Patellarreflexe), ferner Gemüthsdepression, Schlaflosigkeit, Hinfälligkeit und Kopfschmerzen auf; der sehr willige Patient erlangte nach 6 wöchentlicher physikalischer Behandlung seine volle Erwerbsfähigkeit und verliess mit einer dynamometrisch festgestellten Händekraft von 180 Einheiten geheilt das Krankenhaus.

Andererseits giebt es auch traumatische Neurosen, bei denen trotz Anstrengung von Seite des Kranken und des Arztes der Heilerfolg ausbleibt. Dieser geringe Einfluss der Therapie stützt indirect die Theorie von der anatomischen Ursache der traumatischen Neurose, welche möglicherweise in einer molecularen Umlagerung innerhalb der Ganglienzellen (Oppenheim, Goldscheider) besteht.

Bei jenen Unfallverletzten mit mangelhafter Willfähigkeit, denen der Verlust der Unfallrente höher steht als die Wiedererlangung der Erwerbsfähigkeit, ist die Behandlung mit besonderen Schwierigkeiten verknüpft. Man behandelt die Simulanten vorerst genau so als ob sie organisch erkrankt wären. Bei genau individualisirten Uebungen, besonders der unwillkürlichen Bewegungen fallen derartige Patienten oft aus der Rolle; so fing z. B. ein Unfallpatient mit angeblicher Lähmung des linken Armes beim Ballspielen unwillkürlich mit beiden Händen den Ball auf, während er vorher den linken Arm activ nicht bewegen wollte. Auch das von v. Hoesslin als charakteristisch für Simulation angenommene Symptom der paradoxen Contraction der Antagonisten wurde bei mehreren Unfallkranken, deren Beschwerden in keinem Verhältnisse zu dem objectiven Befunde standen, positiv gefunden. Bei besonderen Schwierigkeiten kann sich die Vornahme einer elektrischen oder Röntgenuntersuchung, eventuell einer Narkose als erforderlich erweisen. Durch derartige Prüfungen und durch wiederholte genaue und gerechte Beobachtung der Unfallverletzten gelingt es gewöhnlich den Grad ihrer Arbeitsfähigkeit und das Maass der vom Kranken hinzugefügten Symptome zu bestimmen.

Kaltluftbehandlung des Fiebers.

An Stelle der kalten Bäder habe ich versuchsweise die kalte Luft zu antithermischen Zwecken verwendet. Meine diesbezüglichen Erfahrungen sind noch nicht zum Abschlusse gelangt, doch glaube ich bereits derzeit sagen zu dürfen, dass die Kaltluftbehandlung die Körpertemperatur herabsetzen kann. An Kaninchen gelang es mir durch Einbringen der Thiere in eigens construirte Kühlkammern die Normaltemperatur um durchschnittlich $1,3^{\circ}$ C. zu erniedrigen. Bei einer hochfiebernden Patientin (Sepsis post abortum) erfolgten auf die Abkühlung der umgebenden Luftschichte Abfälle der Körpertemperatur bis zu $2\frac{1}{2}^{\circ}$ C.; das Kaltluftbad wurde durch 8 Eisblasen erzielt, welche an einer zwischen Rumpf und Bettdecke eingeschobenen Reifenbahre suspendirt waren. Diese Vorrichtung ist somit leicht improvisirbar, ohne dass der Kranke bewegt wird. Der temperaturherabsetzende Einfluss der kalten Luft bedarf jedoch noch weiterer Prüfungen, mit welchen Verfasser gegenwärtig beschäftigt ist.

Aus dem vorliegenden Berichte geht somit hervor, welche Bedeutung den physikalischen Heilmethoden in der I. medicinischen Klinik beigemessen wird. Auch die physikalische Therapie ist kein Universalheilsystem, sondern nur ein wichtiges Glied in der Kette unserer Heilmittel. Auf der kritischen Prüfstätte der Klinik wird der Wettstreit der einzelnen Heilmethoden zur

Entscheidung gebracht. Die Klinik erforscht die anatomisch-physiologischen Grundlagen der einzelnen Heilmethoden, sie bewahrt vor einseitiger Ueberschätzung derselben und begrenzt das für jede Heilmethode geeignete Gebiet; ferner bestimmt die Klinik die Indicationen, die Technik und Dosirung der einzelnen Heilmittel. Die physikalische Therapie stellt aber an den Arzt höhere Anforderungen als die pharmakologische; erstere setzt nicht bloss eine genaue Kenntniss der Heilprincipien, ihre umsichtige und kritische Anwendungsweise voraus, sondern sie erfordert auch ein Vertrautsein mit der Technik ihrer Anwendung, in der Regel auch die persönliche Ueberwachung und Mitwirkung des Arztes.

Die physikalische Therapie stellt sohin keineswegs eine Mode-richtung dar; sie ist vielmehr ein wissenschaftlich wohl gefestigtes Heilverfahren, welches einen dauernden Platz in der Therapie bewahren und nicht veralten wird.

Aus der zweiten medicinischen Klinik.

I.

Ueber Beschäftigungs-Neurosen im Fabrikbetriebe.

Von

Stabsarzt Dr. **Stuertz,**

Assistent der II. medicinischen Klinik.

(Mit 2 Abbildungen).

Beschäftigungsneurosen der oberen Extremitäten, wie Schreibkrampf, Melkerkrampf, Trommlerlähmung (von Zander), Flöten-, Klavier-, Violinspieler-Krampf, Telegraphisten-Krampf, ferner Beschäftigungsneurosen an den unteren Extremitäten, wie sie bei Scheerenschleifern, Nähmaschinenarbeiterinnen und Tänzerinnen auftreten, sind so bekannt, und ihre Diagnosticirung aus der Art des Berufes ist ohne tieferes Eingehen auf die Anamnese derart leicht, dass es überflüssig erscheint, über diese bekannteren Functionsstörungen noch Worte zu verlieren.

Aber im alltäglichen mehr abgeschlossenen Fabrik- und Handwerkerleben giebt es Beschäftigungsneurosen complicirter Art, deren frühzeitige Erkennung nicht so leicht ist. Solche ungewöhnlicheren Neurosen haben ihre Ursache in absonderlicher complicirter einförmiger Körperthätigkeit und Körperhaltung. In solchen Fällen wird die Krankheit als Neurose häufig verkannt. Und dabei ist auch bei diesen Leiden eine sichere Frühdiagnose von grösstem Werth, da nur rechtzeitige Fernhaltung der schädigenden Bewegungsacte eine Heilung gewährleistet. Die Diagnose und die Erklärung sämmtlicher Symptome gelingt aber auch in complicirtesten Fällen wohl stets, wenn man neben genauer Untersuchung scharf und eingehend die Anamnese beforcht.

Die zwei nachstehend geschilderten Beschäftigungsneurosen aus dem Fabrikbetriebe scheinen mir lehrreiche Beispiele zu sein für die Mannig-

faltigkeit der schädigenden ursächlichen Thätigkeit bezw. der Localisation der Symptome. Aus meinen 2 Beispielen wird auch ersichtlich sein, wie nur genaueste Untersuchung und sorgfältigste Nachforschungen nach den beruflichen Bewegungsacten, sowohl Bewegungscombinationen wie Einzelbewegungen und Körperhaltung, die Sicherstellung der Diagnose und die Erklärung der Symptome ermöglichen.

Otto R., Eisenbohrer aus Berlin, 47 Jahre alt, wurde am 6. Februar 1902 in die Klinik aufgenommen.

Nervenkrankheiten sind in seiner Familie nicht nachweisbar. R. selbst will als Kind Masern gehabt haben, sonst nie krank gewesen sein.

Vom 14.—26. Lebensjahre war er Bäcker. Während dieser Zeit erlitt er einmal eine Quetschung des Fusses, deren Folgen noch jetzt beim Gehen und Arbeiten ihm Schmerz verursachen.

Im 26. Lebensjahre (1879) trat er wegen mangelhaften Verdienstes in eine Eisenfabrik als Arbeiter ein, woselbst er als Schraubenmutterbohrer guten Verdienst, aber auch schwere Arbeit fand. 1889—1890 will er vorübergehend in einer chemischen Fabrik Salicylpräparate auf Bleiplatten hergestellt haben. Darauf trat er wieder in die erwähnte Eisenfabrik ein.

Mitte September 1901 erkrankte R. an krampfartigen Schmerzen im linken Unterschenkel und in der 2. bis 5. linken Zehe. Er wurde damals vom Arzt auf Ischias behandelt. Schmerzen in der Hüfte und im Oberschenkel sollen nie aufgetreten sein. Da die Schmerzen im Laufe des Herbstes und Winters sich so vermehrten, dass er kaum seine Arbeit verrichten konnte, und da auch schmerzhaftes krampfartige Zuckungen in den Beugemuskeln der rechten Finger auftraten, suchte der Kranke die Charité auf.

Potus: Für 15.—20 Pfennige Schnaps und 4 Flaschen Bier pro die. Geschlechtliche Excesse, Onanie und Infection werden in Abrede gestellt, ebenso psychische Erregungen und Sorgen. Nur will er sich in den letzten Jahren bei der Accordarbeit sehr überarbeitet haben. Der Kranke macht einen durchaus glaubwürdigen soliden Eindruck.

Befund: R. ist ein mittelgrosser Mann von schlankem Körperbau, kräftiger Musculatur, geringem Fettpolster. Brust- und Bauchorgane frei von krankhaften Erscheinungen. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Kein Bleisaum, keine nachweisbaren Symptome von Bleivergiftung.

Tibiakanten glatt. Keine Anzeichen von Periostitis oder Tendovaginitis. Mässig neurasthenischer abgespannter Eindruck. Geringe Steigerung der Reflexe. Einige Male kurzer Asthmaanfall mit Gähnen und nervösem Husten. Zeitweise etwas Verstimmung. Nervenstämmen nicht druckempfindlich.

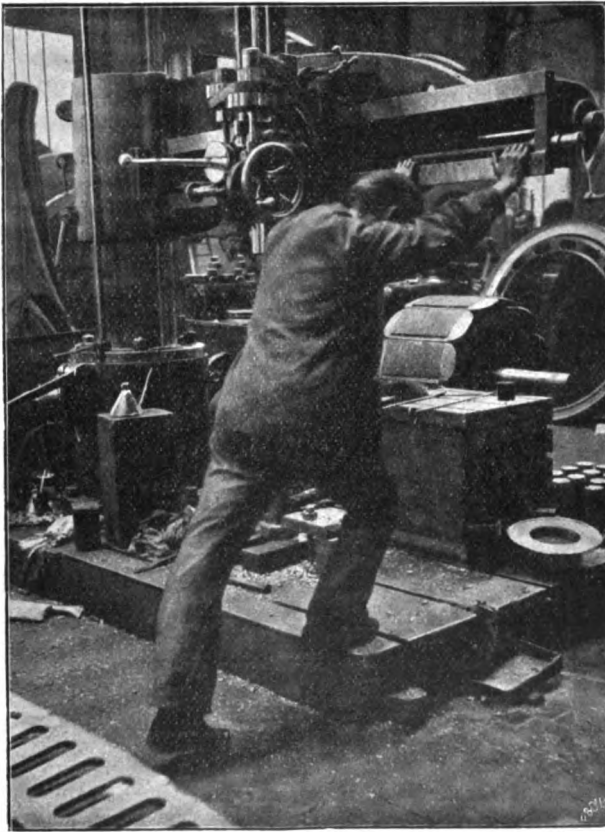
Motilität: Mehrfach am Tage, hin und wieder auch bei Nacht, traten während Bettruhe bei geringsten Bewegungen des linken Fusses Krämpfe der Beugemuskeln der 2.—5. linken Zehe auf. Der Kranke hatte dabei ein schmerzhaftes ziehendes Gefühl, welches in der Fusssohle begann und nach der Wade hin ausstrahlte; auch Krämpfe in den Beugern des 4. und 5. rechten Fingers derart, dass diese Finger eingeschlagen wurden. Die Finger I bis III der befallenen rechten Hand blieben dabei frei von Beschwerden. Keine Entartungsreaction. Keine Muskelatrophie.

Sensibilität: An der Aussenseite der linken Wade, an der äusseren Hälfte von Fussrücken und Fusssohle, an der ganzen 4. und 5. linken Zehe und an den Spitzen der 2. und 3. Zehe sowie an beiden Knöcheln des linken Fusses Herabsetzung des Gefühles

für feine Berührungen mit Anfällen von Formicationen und mit dauerndem Schwäche- und Schweregefühl im linken Fuss. Das Schmerzgefühl war in diesem Bezirk fast aufgehoben, ebenso das Gefühl für Warm und Kalt. Ausserdem die charakteristischen Erscheinungen arteriellen Gefässkrampfes: Häufiges minutenweise auftretendes Blasswerden des linken Unterschenkels mit eisigem Kältegefühl in den linksseitigen Zehen.

Die rechte Hand und der ganze übrige Körper frei von nachweisbaren Sensibilitäts- und vasomotorischen Störungen.

Fig. 1.



Worum handelte es sich nun im vorliegenden Falle? Da Erscheinungen von Atrophie und Entartungsreaction fehlten, da die Ischiadicusdruckpunkte völlig schmerzfrei waren, und auch die übrigen Nervenstämme auf Druck nicht schmerzten, die genossenen Alkoholmengen auch keine erheblichen waren, konnte man von dem Verdacht auf periphere Neuritis Abstand nehmen. Locale Druckerscheinungen waren nirgends nachweisbar. Die Wahrscheinlichkeit einer Beschäftigungsneurose wurde zur Sicherheit

durch die nunmehr nachträglich genauer aufgenommenen anamnestischen Momente:

R. arbeitete den ganzen Tag und Tag für Tag an derselben Bohrmaschine, welche er allein bediente. Dabei musste er, wie Bild 1 veranschaulicht, einen grossen eisernen etwas über Kopfhöhe befindlichen horizontalen Träger alle 5—6 Minuten mit hoherhobenen Händen vorwärts und rückwärts schieben, was grosse Anstrengung erforderte. Seine Körperstellung war folgende: Den linken Fussballen auf den Boden gestemmt, schob er mit beiden Händen den Träger vorwärts und nach Einlegen neuer Eisenmutterstücke von der anderen Seite ebenso wieder zurück. Er benutzte stets den linken Fuss zum Aufstemmen, da er der früheren rechtsseitigen Fussquetschung wegen den rechten Fuss schonen musste. Aus dem Anstemmen des linken Fusses beim Schieben ist es auch erklärlich, dass die rechte kranke Hand mehr Kraft anzuwenden hatte, als die linke, welche frei von krankhaften Erscheinungen blieb. Die übrigen Handgriffe an der Bohrmaschine traten bezüglich Kraftanstrengung und Einförmigkeit wesentlich hinter das Trägerschieben zurück. Die krampfartigen Schmerzen will er vornehmlich beim Trägerschieben im linken Unterschenkel und Fuss sowie in der rechten Hand verspürt haben. Wenn man den Kranken die Stellung, welche er beim Trägerschieben innehatte, nachahmen liess, wurde nicht jedesmal, aber doch 2mal deutlicher und schmerzhafter Beugekrampf der 2.—5. Zehe ausgelöst, obwohl der Kranke bereits mehrere Wochen nicht mehr in der Fabrik gearbeitet hatte. An der rechten Hand konnten willkürlich keine Krämpfe ausgelöst werden.

Was die disponirende Grundlage anlangt, welche der Entstehung der Neurose durch die einförmige Anstrengung Vorschub geleistet hatte, so ist die Neurasthenie dafür anzuschuldigen, welche wiederum ihre Ursache im Alkoholgenuss und in der mehrjährigen Ueberarbeitung hat. Wie weit die Beschäftigung mit Blei in den Jahren 1889 und 1890 ursächlich beteiligt war, lässt sich nicht sagen. Möglicherweise hat die Thätigkeit als Bäcker im 14. bis 26. Lebensjahre den Grundstein zur Neurasthenie gelegt, da bekanntlich die Nacharbeit in diesem Beruf leicht zu unregelmässiger Lebensweise veranlasst.

Nach 3wöchentlicher Behandlung mit warmen Bädern, Galvanisiren, leichter Massage, schwanden die sichtbaren Krämpfe und die vasomotorischen Störungen. Das ziehende spannende Gefühl und die übrigen Sensibilitätsstörungen in der linken Fusssohle und in den Zehen sowie in der rechten Hand schwanden erst nach der 6. Behandlungswoche.

Als der Kranke vor einigen Tagen sich mir wieder vorstellte, erzählte er mir, dass er nach seiner Entlassung aus der Charité einmal einen Rückfall seiner Krämpfe im linken Fuss bekommen habe. Daraufhin habe er

seine Stellung aufgegeben und andere Arbeit gesucht, bei der sämtliche Beschwerden fortgeblieben seien.

Friedrich M., Lohgerber, 58 Jahre alt, aus Berlin, wurde am 5. Juli 1902 in die Klinik aufgenommen. Nervenkrankheiten sind in der Familie nicht nachweisbar.

Er selbst war als Kind stets gesund. Vom 14. bis 21. Lebensjahre erlernte er die Lohgerberei, genügte dann seiner Militärpflicht. Im französischen Kriege erkrankte er vor Metz an der Ruhr. Nach dem Kriege nahm er seine Arbeit als Lohgerber wieder auf und hat dieselbe bis jetzt mit kurzen Unterbrechungen beibehalten.

1884 litt er an Wassersucht, 1886 an Lues und Tripper, 1900 an Brustfellentzündung. Der durchschnittliche tägliche Alkoholgenuss: 4 Flaschen Bier und für 30 Pfg. Schnaps.

Der Kranke wurde wegen Nierenentzündung dem Krankenhause überwiesen.

Bei seiner Aufnahme klagte M. über Schwellung der Beine, über Brustschmerzen und Husten. Sonst angeblich keine Klagen.

Befund: Geringe chronische diffuse Bronchitis. Nephritis chronica vorwiegend parenchymatosa mit mässig reichlicher Eiweissabscheidung und geringer Verbreiterung der Herzdämpfung nach links. Arteriosklerose mittleren Grades. Leber vergrößert mit palpablem, glattem Rande. Milz percutorisch nicht vergrößert und nicht palpabel. Tremor des Kopfes, der herausgestreckten Zunge und der Finger. Kein Intentionszittern. Sprache intact. Sensorium frei. Die Nervenstämme der Extremitäten nicht druckempfindlich.

Der Kranke erhielt leichte Diät mit Milch, Bäder und 3 mal täglich 0,5 Jodnatrium.

Einige Tage nach der Aufnahme wird bei M. während der Untersuchung ein rechtsseitiger Wadenkrampf mit Beugestellung der Zehen bemerkt. Auf näheres Befragen giebt M. an, er habe dieses „Reissen“ schon lange Zeit und verspüre namentlich bei seiner Lohgerberarbeit, beim Gehen und festen Zufassen in beiden Waden, rechts mehr als links, und in beiden Händen gleichmässig häufige krampfartige Schmerzen, wobei sich bald die Finger, bald die Zehen krampfartig zusammenzogen. Er habe von diesem „Reissen“ bei seiner Aufnahme nichts gesagt, weil er daran schon sehr lange leide und schon öfters ohne Erfolg daraufhin behandelt worden sei. Er habe schon öfters wegen der krampfartigen Schmerzen seine Arbeit aussetzen müssen und werde wohl künftighin deshalb nicht mehr arbeiten können. Die Hauptsache sei ihm, von seiner Nierenentzündung zu gesunden.

Die weitere Untersuchung und Beobachtung ergab nun, dass keine Anzeichen von Periostitis oder Tendovaginitis vorlagen. Mehrmals täglich traten deutliche tonische Krämpfe von 15—30 Sekunden Dauer auf: in den Waden mit Beugestellung der Zehen, und in den Händen bald links- bald rechtsseitig mit Beugestellung der Finger im Metacarpophalangealgelenk und gleichzeitiger Streckstellung in den Phalangealgelenken.

Alle diese Krampfstellungen traten spontan auf, konnten aber auch durch extreme Contractionsanstrengung der betreffenden Muskelgruppen ausgelöst werden. Bei den spontan auftretenden Fingerkrämpfen entfielen die Gegenstände, welche der Kranke zufällig hielt, seiner Hand. Der Kranke hatte bei diesen Krämpfen ein peinliches, unbehagliches, bisweilen ziemlich erhebliches Schmerzgefühl und das Gefühl von Müdigkeit und Spannung. Es kam ihm vor, als wenn die Finger an Schnüren nach der Hohlhand und nach dem Handrücken gezogen würden, nach der Hohlhand stärker. Besonders stark traten die Krämpfe im rechten 2. und 3. Finger auf.

Zeitweise sind auch Adductionskrämpfe und ganz vereinzelt auch Opponenskrämpfe in beiden Daumenballen beobachtet worden.

An der 2.—4. rechten Zehe waren die Beugekrämpfe etwas stärker und von längerer Dauer, etwa 30—40 Sekunden.

Die Beugekrämpfe der beiderseitigen Zehen konnten durch extreme Spitzfussstellung vorzüglich ausgelöst werden, und zwar rechts leichter als links. In den Waden waren während dieser Anfälle grosse Contractions-Muskelbäuche fühlbar, welche stark druckempfindlich waren.

Vasomotorische Störungen und Sensibilitätsstörungen waren, abgesehen von leichter Formication an den Zehen, nicht vorhanden.

Fig. 2.



Da trotz deutlichen Alkoholmissbrauchs keine Erscheinungen von peripherer Neuritis und keine lokalen anatomischen Arbeitsaffectionen nachweisbar waren, und corticale Reize in Anbetracht der Symmetrie der Störungen höchst unwahrscheinlich waren, kam der Verdacht auf Beschäftigungsneurose auf, und die weiteren diesbezüglichen anamnestischen Nachforschungen stellten diese Diagnose sicher:

Der Kranke war in der Lohgerberei jeden Wochentag mit denselben einförmigen Bewegungen in gleicher Körperhaltung beschäftigt. Er musste, wie Bild 2 veranschaulicht, ein breites Schabemesser an 2 dicken Griffen auf und nieder führen, und das auf dem

schrägen Bock liegende Fell bearbeiten. Es bedurfte grosser Fingerkraft das grosse Messer dauernd in der richtigen Schrägstellung zu führen.

Aber auch die Wadenmuskeln wurden in der Arbeitsstellung sehr angestrengt, indem der Kranke einen Fuss (meist den rechten) zurückgesetzt, sich gegen den Gerberbock stemmen musste, um mit dem Körper das zu bearbeitende Fell festzuhalten.

Ich liess dem Kranken in der Klinik ein Gestell ähnlich seinem Gerberbock anfertigen und in seiner gewohnheitsmässigen Arbeitsstellung gelang es, sowohl an den Händen wie in den Zehen die Krämpfe auszulösen.

Bei alledem gingen dem p. M. gröbere Kraftleistungen der afficirten Muskeln meist ohne Krämpfe und ohne Schmerzen von Statten, wenn andere Bewegungs- und Körperhaltungscombinationen ausgeführt wurden, als gerade diejenigen, welche die Schädigung verursacht hatten.

Auch dieser Umstand wies hin auf Anomalien bestimmter Muskelfunctionen innerhalb eines bestimmten Coordinations-Mechanismus.

Die jahrelang täglich ausgeführte anstrengende einförmige Muskularbeit erklärte ohne Weiteres die beschriebenen Störungen als Beschäftigungs-Neurose. Das Krankheitsbild ist ein so klares auch in diesem Fall, dass es durch das Zugeständniss einer vielleicht noch latenten nebenher bestehenden leichten peripherischen Neuritis auf Alkoholbasis nicht getrübt werden kann.

Die nervöse Schädigung des Körpers, welche die Entstehung der Neurose im vorliegenden Falle begünstigte, ist zweifellos und wohl ausschliesslich im Alkoholmissbrauch zu suchen.

Durch Bettruhe, Bäder, leichte Massage und Galvanisation hörten binnen 6 Wochen die Krämpfe auf. Dieselben konnten auch durch seine Arbeitsstellung nicht mehr ausgelöst werden. Der Kranke wurde mit seiner Nephritis am 27. 8. 1902 ungeheilt als erwerbsunfähig entlassen. Ich habe nichts wieder von ihm gehört.

Complicirte Beschäftigungsneurosen mit generellen Namen zu belegen und z. B. die zwei beschriebenen Fälle „Lohgerberkrampf“ und „Eisenbohrerkrampf“ zu taufen, wäre unzweckmässig, weil Niemand aus dieser Benennung die schädigende Function errathen kann. Die Zahl der Functionen, also auch die Zahl der Beschäftigungsneurosen ist im Fabrikbetriebe und Handwerkerberuf unbegrenzt. Man mag nur bei allen solchen krampfartigen Schmerzen in den Extremitäten auch auf Beschäftigungsneurose fahnden. Dann wird man bei eingehender Untersuchung und auf Grund individualisirender, nicht schematisirender Anamnesenbeforschung zur Diagnose kommen und wird dadurch auch mehr und mehr die Handhabe für eine rationelle und zweckmässige therapeutische Schonung der geschädigten Muskelgruppen gewinnen.

Ich bin der Ueberzeugung, dass derartige complicirtere Neurosen sehr häufig vorkommen und häufig übersehen werden. Auch die Vorgeschichte der 2 angeführten Fälle zeigt das deutlich. Eine Statistik würde vorläufig über die Häufigkeit des Vorkommens und über die schädigenden Ursachen vorläufig noch wenig stichhaltige Zahlen ergeben.

Ich fragte den Kranken R. (Fall 1), ob in der grossen Eisenfabrik nicht häufiger derartige Erkrankungen vorkommen. Derselbe antwortete

mir, dass er viele Arbeiter über ähnliche Krampferscheinungen, vorwiegend an den Händen, klagen hören. Die Betroffenen seien aber alle der Ansicht, dass es sich um „harmloses Reißen“ handle und wollten sich nicht krank melden, da sie es noch nicht für dringend nöthig hielten, und sie durch eine Krankmeldung noch mehr in ihrem Einkommen geschädigt würden.

Da beginnende Beschäftigungsneurosen durch Vermeidung der schädigenden Bewegungsacte sich leicht heben lassen, vorgeschrittene aber schwer heilbar, sogar unheilbar sein können und auch sämtliche den schädigenden ähnliche Functionen hindern und zu erheblicherer Beschränkung der Erwerbsfähigkeit führen können, so thut Belehrung der Arbeiter Noth.

Die heutige Fabrikarbeit disponirt zu derartigen Erkrankungen sehr, da fast überall Akkordarbeit gebräuchlich ist, und darauf hingearbeitet wird, den einzelnen Arbeiter auf einem kleinen Specialgebiet zu möglichst grosser Fertigkeit und Vollkommenheit heranzubilden, wodurch er auf einförmige Thätigkeit beschränkt wird. Darin wird kaum etwas geändert werden können.

Aber eine im Grossen angelegte sachgemässe Prophylaxe lässt sich durchführen und ist beinahe ebenso wichtig, wie eine frühzeitige sichere Diagnose.

Es muss für Arbeitsabwechselung innerhalb der einzelnen Branche gesorgt werden.

Ich habe in den Wasser-Versandbetrieben der böhmischen Heilquellenorte in dieser Beziehung vorzügliche Einrichtungen gesehen. Dort waren für viele Gattungen von einförmigen Arbeitsverrichtungen mehrere Personen angestellt, welche 1—2 stündlich ihre Thätigkeit vertauschten. So waren, um ein kleines, aber treffliches Beispiel anzuführen, zum Bekleben der gefüllten und verkorkten Flaschen mit Etiquettes 4 Mädchen angestellt, von welchen die 1. die Flaschen reichte, die 2. die Etiquettes gummirte, die 3. die Flaschen darüber rollte, und der 4. hinstellte, welche die Etiquettes mit nassem Pinsel den Flaschen glatt anlegte. Alle 2 Stunden wechselten die 4 Mädchen unter sich die Functionen, deren jede andere Coordinationsbewegungen erforderte. Dies kleine Beispiel mag genügen. Auf solche Weise wurde vorzügliche Prophylaxe geübt, und die einseitige Ermüdung bestimmter Muskelgruppen verhindert. Die Erfolge derartiger Maassregeln sollen, wie es leicht erklärlich ist, vortreffliche sein.

Es wäre von weitgehendstem Interesse, namentlich in Fabriken solcher Prophylaxe die Aufmerksamkeit zuzuwenden.

II.

Beiträge zur Klinik und Pathologie der Mediastinaltumoren.

Von

Dr. de la Camp.

(Mit 5 Abbildungen).

Der Begriff — Mediastinaltumor — ist keineswegs ein leicht definirbarer, auch nicht ein jeweils gleich aufgefasster. Man hat ihm enge und weite Grenzen gewiesen; man hat die Aneurysmen der grossen Gefässe, die von den Drüsen ausgehenden Lungengeschwülste, die Tumoren des Oesophagus und der Trachea u. s. w. in eigenen Kapiteln untergebracht und dann den Rest der im Mediastinum vorkommenden Geschwulstbildungen als Mediastinaltumoren behandelt, man hat unter primären und secundären Geschwülsten unterschieden und letztere abgetrennt, oder man hat wiederum den Begriff allgemeiner gefasst wegen des häufigen Unvermögens Bruthöhlentumoren ätiologisch klinisch und pathologisch anatomisch zu präcisiren. So sagt beispielsweise Hoffmann in der Einleitung zu seiner Monographie „Die Erkrankungen des Mediastinums“, Nothnagel, Specielle Pathologie und Therapie. XIII.: „Unter den Krankheiten des Mediastinums werden jedenfalls die des Herzens, der Gefässe, der Trachea und Bronchien, sowie des Oesophagus nicht verstanden. Es bleiben aber allerlei Krankheitszustände, Entzündungen und Tumoren übrig, welche im angegebenen Raume gelagert sind, und deren Ausgangspunkt so zweifelhaft ist, dass man sich nur Vermuthungen darüber erlaubt. Andere gehen von bestimmten Organen aus, oder sie verbreiten sich im lockeren Zellgewebe des Mediastinums, und dieser Sitz ist bestimmend für das Krankheitsbild. So kommt es, dass die Praxis eine Gruppe: „Krankheiten des Mediastinums“, geschaffen hat. Wir werden unter diesem Abschnitte betrachten: Krankheiten der Thymus,

Krankheiten der Lymphdrüsen im Mediastinum, Tumoren, welche in diesem Raume sich ansiedeln und endlich noch einige Krankheiten, welche ebenfalls hier noch zur Beobachtung gekommen sind.“ u. a. O.: „Nur darauf möchte ich hier noch besonders bestehen, dass man die Carcinome der grossen Bronchien und der Lungen nach Möglichkeit von den Mediastinaltumoren abtrennen muss. — Die Tumoren, welche man als Carcinome der grossen Bronchien abtrennen kann, sind bis jetzt spärlich, aber sie bilden doch schon eine bestimmte Gruppe. — Ihnen sehr nahe stehen die Carcinome der Bronchialdrüsen. Sie können nur durch histologische Untersuchung von den Lymphosarcomen getrennt werden. Ein Theil derselben wuchert an den Bronchien entlang so in die Lunge, dass man sie als Lungenkrebs beschrieben hat. — Aber es giebt andere, welche man als echte Lungenkarzinome bezeichnen und von diesen auch wieder trennen muss. — Es giebt jedenfalls Carcinome der Lunge, der Bronchien und der Mediastinaldrüsen, vielleicht auch der Thymus, welche man nur in den Anfangsstadien von einander trennen kann; je grösser sie werden, desto weniger ist eine Scheidung möglich. Auch die Existenz des Carcinoms der Pleura ist nicht zu vergessen, wenn man sich die hier vorliegenden Schwierigkeiten, zur Klarheit zu kommen, alle vergegenwärtigen will. Dem Krankheitsbilde dieser Form, welche also als Krebs der grossen Bronchien zunächst isolirt werden möge, entspricht folgender Symptomencomplex: die frühzeitige Verengerung eines grossen, meist eines Hauptbronchus, geringe hämorrhagische Beimengungen im Sputum, Anschwellung der Lymphdrüsen über der entsprechenden Clavicula, gelegentlich locale Oedeme, starke dyspnoische Beschwerden, auffallende Schmerzlosigkeit. Im Allgemeinen wird es für die Unterscheidung dieser verschiedenen Geschwulstarten sehr wichtig sein, die Frühsymptome genau zu registriren. Später, wenn die Geschwülste eine gewisse Grösse erreicht haben, können sie alle dieselben Erscheinungen machen.“

Schwalbe beginnt seinen Artikel: „Mediastinalgeschwülste“, Eulenburg's Encyklopädie. III. Aufl. 1897: „Wenn wir bei der Abhandlung über die Pathologie der Mediastinaltumoren die Grenzen, welche für gewöhnlich diesem Krankheitsbegriff gezogen sind, überschreiten und nicht nur diejenigen Geschwülste, welche vom vorderen oder hinteren Mittelfellraum ihren Ausgangspunkt nehmen, sondern auch die Geschwülste der übrigen Brusthöhle in den Rahmen unserer Besprechung hineinziehen, so werden wir in unserem Vorgehen nicht bloss von redactionell-technischen Zufälligkeiten geleitet: Die ausserordentlich grosse Uebereinstimmung der Krankheitserscheinungen, welche die verschiedenen innerhalb des Thorax localisirten Geschwülste so häufig aufweisen, und die darauf begründete Schwierigkeit, beziehungsweise Unmöglichkeit eine genauere Differential-

diagnose bezüglich des Ursprungsortes und der Ausdehnung des Processes festzulegen, ist eine hinreichende Rechtfertigung für uns und lässt unsere Disposition im Interesse einer klaren Uebersicht sogar als nicht unzweckmässig erscheinen. Andererseits wollen wir gern für diejenigen, denen das Thema für den hier erörterten Inhalt zu eng gefasst dünkt, das Wort „Mediastinaltumoren“ durch den weiteren und streng genommen allerdings zutreffenden „Thoraxtumoren“ oder „Brusthöhlengeschwülste“ substituieren.“

Diese Definitionsschwierigkeiten sind naturgemäss in erster Linie anatomisch begründete. Das Mediastinum fasst als medial gelegener Raum ganz bezüglich zum grössten Theil die Hauptorgane der Circulation, das Herz mit den Anfangstheilen der grossen Gefässe, bezüglich die Hauptzuführungsrohre der menschlichen Nahrung: Trachea, Oesophagus und Ductus thoracicus in sich. Die primäre Erkrankung all dieser Organe wird meist nicht als Mediastinalkrankheit bezeichnet, wenn schon sie per continuitatem oder eventuell durch Keimverschleppung auf dem Wege der Blut- oder Lymphbahn zu secundären pathologischen Processen im Mittelfellraum führen kann, ebenso wie das von mannigfachen benachbarten oder auch fernliegenden Organen her möglich ist. Wenn man danach eine Uebersicht über das, was man als „Mediastinaltumor“ bezeichnet, aufstellen will, so wird man auf die Haupttheilung der Geschwülste in primäre und secundäre nicht verzichten wollen, obgleich nicht selten nicht einmal pathologisch-anatomisch, geschweige denn klinisch der Ursprung der Geschwulstbildung zu eruiren ist. Einen Beleg dafür liefern die Lungencarcinome. Unter den primären Tumoren nun prävaliren die, die vom Drüsensystem ausgehen. Zunächst sind es die grossen in der Medianlinie gelegenen Drüsen selbst, welche vergrössert, verlagert, in abgesprengten Theilen oder länger persistirend als gewöhnlich, per se primäre Tumoren darstellen können; retrosternale Strumen, mit der Hauptdrüse in brückenförmigem Zusammenhang oder von Nebendrüsen ausgehende und die persistirende Thymus gehören hierher; von ihnen allen kann ihrerseits eine Neubildung ihren Ausgang nehmen. Einen zweiten wichtigen Ursprungsort der Mediastinaltumoren bildet das ausgedehnte Lymphdrüsensystem des vorderen und hinteren Mediastinums, insbesondere auch die sogenannten Hilusdrüsen. Vor Allem sind dies mykotische oder maligne Tumoren, die in ihrer Weiterentwicklung dann keineswegs auf das Mediastinum beschränkt bleiben. Diesen Drüsentumoren stehen solche gegenüber, die sich solitär im Mittelfellraum entwickeln. Zuerst sind es cystische Gebilde und zwar dreierlei Art, erstens echte, einfache Cysten, zweitens die durch ihren Inhalt an Haaren, Zähnen etc. auf einen Ursprung aus dem Ectoderm hinweisenden fötalen Cysten, die Dermoidcysten, und drittens Cysten parasitärer Natur, die Echinokokken. Zweitens Solitär Tumoren ohne bestimmten Ursprung, das

sind Lipome, Chondrome, Osteome und ihre Abarten. Drittens syphilitische Tumoren. Wenn letztere schon, streng genommen, nicht mehr als reine primäre Geschwülste aufzufassen sind, so bilden dann den Uebergang zu den secundären die leukämischen und pseudoleukämischen Tumoren, universelle maligne Erkrankungen der Lymphdrüsen, die naturgemäss auch im Mediastinum ihren Sitz und ihre Symptome haben und endlich die auf Tuberculose basirenden Drüsentumoren. Das Heer der secundären Tumoren ist zahllos; meist wird es sich aber um Processe handeln, die aus der Nachbarschaft auf das Mediastinum übergriffen, oder um secundäre Erkrankungen der mediastinalen Lymphdrüsen.

Aus dem eben Ausgeführten ergeben sich nun aber für die Symptomatologie und die Diagnose zwei wichtige Momente, nämlich dass es erstens selten leicht, häufig schwierig, des Oefteren aber unmöglich sein wird, *intra vitam* die Aetiologie eines Mediastinaltumors zu erkennen, und dass zweitens differentialdiagnostisch alle eine räumliche Ausdehnung beanspruchenden Processe der im Mediastinum liegenden, Anfangs erwähnten Organe jeweils mehr oder minder in Betracht kommen müssen. Ein bisher gesammeltes umfangreiches casuistisches Material zeugt von diesen diagnostischen Schwierigkeiten und von dem Bestreben, sich jeden diagnostischen Hilfsmittels zu bedienen. Die Sondirung, die Laryngoskopie und die Oesophagoskopie, Probepunction und in neuerer Zeit das Röntgenverfahren haben sämmtlich die Diagnose gefördert, aber nicht gesichert. So ist es erklärlich, dass die dies Gebiet bearbeitenden Autoren bis heute eine weitere Sammlung eingehend beobachteter Fälle mit Obductionsbefund für erspriesslich, ja durchaus nothwendig halten. Jeder Fall hat sein besonderes, festigt die Verwerthung bekannter Symptome, warnt vor Ueberschätzung oder falscher Deutung derselben oder führt unter Umständen neue diagnostische Gesichtspunkte ein.

Einem Zufall ist es zu verdanken, dass in den letzten Jahren eine Reihe von Mediastinaltumoren resp. von Krankheiten, die ein entsprechendes Bild boten, auf der II. medicinischen Universitäts-Klinik zur Beobachtung gelangten. Mittheilung und Besprechung derselben unter Hinzuziehung einiger in früheren Jahren auf der Klinik verzeichneten Krankengeschichten ist das Thema folgender Zeilen.

Fall 1. Frau K., 27 Jahre alt, aus gesunder Familie stammend, seit 3 Jahren verheirathet, giebt an, früher ausser Masern nie krank gewesen zu sein. 14 Monate vor der Aufnahme bemerkte sie eine sich rasch vergrößernde Geschwulst in der Kehlgube. 14 Tage nach Beginn der Schwellung Operation, bei der sich reichlich dünnflüssiger Eiter entleert haben soll. Während der folgenden 3 Monate wegen der stets secernirenden Fistel in ambulatorischer Behandlung. Nach einer Weile schloss sich die Fistel, brach aber dann 4 Monate vor der Aufnahme in die Charité wieder auf. Zugleich litt Pat. viel an Husten und Luftmangel, angeblich „Lungenkatarrh“. Eine ihr vorgeschlagene

Operation schlug sie aus und behandelte sich selbst durch Brusttheetrinken. Seit derselben Zeit fiel Pat. auf, dass ein eigenthümliches Röcheln bei der Athmung bestände. Nachts Steigerung, sodass ihre Angehörigen im Schlaf gestört werden. Wegen Husten, Luftmangel, röchelnder Athmung und zunehmender Abmagerung Aufnahme ins Krankenhaus. Menses regelmässig bis vor einem halben Jahr. 3 Kinder leben und sind gesund.

Status: Kranke von mittlerer Körpergrösse, mässig kräftigem Knochenbau, schlaffer Musculatur, in dürtigem Ernährungszustand = 40,5 kg. Blasse Haut, Lippen bläulich verfärbt. Längs des unteren Drittels des M. sterno-cleido-mast. befindet sich in der Fossa jugularis eine 2 cm lange, $1\frac{1}{2}$ cm breite rothe Narbe von strahliger Beschaffenheit. Am lateralen Ende derselben besteht eine dünnflüssigen, ziemlich klaren, gelb-grünlichen Eiter secernirende Fistel mit schmäler ovaler Oeffnung, die sich lateralwärts mit der Sonde 3 cm weit unter den St. cl. m. verfolgen lässt. Die Nuchaldrüsen wenig vergrössert, dagegen die Cervicales erheblich: rechterseits befinden sich zwischen Scalen. und Cucull., etwa in der Mitte zwischen Clavicula und Proc. mastoid. mehrere harte Drüsen, ferner eine zweimarkstückgrosse Vorwölbung, die geringe Hautröthung und Fluctuation zeigt. Weiter nach vorn finden sich unter dem Sterno cleidom. und der Clavicula vordringende, compacte Drüsenmassen, die sich weit unter die Clavicula fortsetzen. Cubitales nicht vergrössert, inguinales beiderseits bohnergross, ziemlich hart. Thorax mässig gewölbt, gleichmässig gebaut, von zahlreichen durchschimmernden Hautvenen bedeckt. Wirbelsäule gerade verlaufend, auf Beklopfen nicht schmerzhaft. Lungengrenzen regelrecht, überall voller Lungenschall bis auf eine handbreite Dämpfung über und zu beiden Seiten des Manubrium sterni. Thoraxumfang: rechte Hälfte = 44, linke = 43 cm bei mittlerer Athmung über den Mammillae gemessen. Athmung 20 pro Minute, mühsam, kein Zurückbleiben einer Seite. Stridor besonders laut während der Expiration, Inspiration gleichfalls pfeifend hörbar. Beim Betasten der Trachea fühlt man ein in- und expiratorisches Schwirren, dasselbe fühlt man auch noch ein wenig über dem Manubrium sterni. Der Kehlkopf steht hoch und bewegt sich nicht mit der Athmung. Das Athmegeräusch über den Lungen ist schwer zu beurtheilen, da dasselbe vollständig übertönt wird von den Stenosengeräuschen der Trachea, das über die ganze Ausdehnung der Lungen fortgeleitet wird. Epiglottis zeigt keine Deformität. Larynxschleimhaut etwas geröthet, Stimm lippen rein weiss, glänzend, schliessen bei der Phonation. Dicht unterhalb der Glottis sieht man an der Hinterwand der Trachea einen leistenartigen Vorsprung; in der Tiefe der Trachea tritt die stark geröthete Schleimhaut zu einer länglich ovalen Verengerung zusammen, die die Lage der Stimmritze hat. Die Tiefe der Stenose lässt sich mit dem Spiegel nicht bestimmen. Circulationsapparat: Spitzenstoss $1\frac{1}{2}$ Querfinger innerhalb d. Mamml. im 5. I. C. R. Unter dem Processus xiphoideus ist die Pulsation der rechten Kammer sichtbar. Herzgrenzen regelrecht; Töne rein. Radialarterie hart, etwas geschlängelt. Puls 104, etwas unregelmässig, von mittlerer Füllung. Von Seiten des Digestionsapparates findet sich nichts Abnormes verzeichnet, Leber und Milz nicht vergrössert. Nervensystem gleichfalls o. B., Pupillen gleich, mittelweit, reagiren prompt auf Lichteinfall und Accomodation. — Pat. nimmt erhöhte Rückenlage ein. Fingernagelglieder beiderseits kolbig verdickt. — Am nächsten Tage: beim Tasten des Kehlkopfs fühlt man den expiratorischen Stridor deutlicher als den inspiratorischen. Die Bougirung der Trachea mit einem elastischen Bougie geht ohne Schwierigkeiten von Statten. Das B. stösst 20 cm von der Zahnreihe entfernt auf einen geringen Widerstand. Blutuntersuchung: ca. 5000000 Erythrocyt., 20000 Leukocyt., 72 pCt. Hämoglobin. Sputum mässig reichlich, vorwiegend schleimig, wenig eitrig. In 4 Präparaten keine Tuberkelbacillen nachzuweisen.

Nach 14 Tagen: Drüsenschwellungen bestehen in gleicher Form und Intensität fort.

Dämpfung über dem Manubrium sterni 8 cm breit, 6 cm lang, grösster Halsumfang = 37 cm. — Urin ohne pathologische Bestandtheile. — Auf ihren Wunsch wurde Pat. entlassen.

9 Monate später liess sie sich wieder aufnehmen. Die Schwäche, Beklemmungsgefühl und besonders Nachts auftretende Athemnoth waren in letzter Zeit unerträglich geworden. — Ueber die Drüsen findet sich im Aufnahmestatus folgendes notirt: fingerbreit unter dem rechten Ohre findet sich ein hühnereigrosses Drüsenpacket, dasselbe zeigt Fluctuation, an einer Stelle ist dasselbe durchgebrochen. Um die Perforationsstelle, aus der sich ein wenig geblicher Eiter entleert, ist die Haut in Markstückausdehnung excoriirt. 3 Finger breit unter dieser findet sich eine weitere excoriirte Hautstelle, die im Verheilen begriffen ist. In der Fossa jugularis (s. o.) eine Excoriation, in der ein 5 cm langer, schräg nach unten und aussen führender Fistelgang liegt. Auf der rechten Halsseite eine granulirende, von leicht aufgeworfenen Rändern begrenzte, in der Tiefe infiltrierte Stelle. In 4 Präparaten von dem aus dem Fistelgang entleerten Eiter keine Tuberkelbacillen. Im Uebrigen universelle Drüsenschwellung; die kleineren Drüsen fühlen sich hart an, sind beim Betasten unschmerzhaft; die grösseren, speciell diejenigen in der Halsgegend, zeigen an verschiedenen Stellen Röthung der Haut und Fluctuation. Pat. verweigert jegliche Incision. — Die Uvula ist ödematös geschwollen. Die Lungengrenzen sind die gewöhnlichen. Vorn ist der Schall über dem rechten Oberlappen kürzer als links. Im Uebrigen vorn lauter, tiefer, tympanitischer Schall. Hinten rechts in der Fossa supraspinata verkürzter Schall, nach abwärts, wie links abnorm tiefer, lauter, leicht tympanitischer Schall. Ferner ergiebt sich unter dem Sternum vorn eine Dämpfungsfigur, deren rechte Grenze im Bogen von der Grenze des mittleren und inneren Drittels der rechten Clavicula bis zum unteren Rand des Manubrium sterni hinzieht, deren untere Grenze letzterem entspricht. Es resultirt so eine Dämpfung, welche einer vergrösserten persistirenden Thymus entspricht. Athmung beschleunigt, jedoch auf beiden Seiten regelmässig, erschwert. Pat. nimmt meistens eine sitzende Haltung im Bett ein, nähert das Kinn dem Brustbein, da es ihr so leichter wird, Luft zu holen. Ueber der Trachea vom Kehlkopf bis zur Incisura jugularis fühlt man ein inspiratorisches und ein stärkeres expiratorisches Schwirren, desgleichen über der ganzen rechten Lunge, hinten, wie vorn. Die Auscultation ergiebt über der rechten Lunge stridoröse, in- und expiratorische Geräusche, hinten unten am stärksten. Links oben, vorn wie hinten vereinzelt feuchte Rasselgeräusche, doch ist auch über der linken Lunge des starken Stridors halber das Athemgeräusch nicht zu charakterisiren. — Der Kehlkopf bewegt sich inspiratorisch fast garnicht nach unten, man fühlt an ihm den gleichen, expiratorisch stärkeren Stridor. Die Jugulargrube wird bei der Inspiration wenig, die beiden Gruben zwischen den Ansatzportionen der Sterno cl. m. stärker eingezogen, gleichfalls das Epigastrium, in ganz geringem Maasse nur die Supraclaviculargruben. Die Stimmbandbewegung ist frei. Schleimhaut blass, etwas geschwollen, keine Excoriationen. Die stenosirte Stelle zu sehen gelingt nicht, da die grosse Schwäche eine genaue Untersuchung nicht erlaubt. Aus demselben Grunde unterbleibt eine Röntgenuntersuchung. Husten sehr viel, angestrengt. Sputum in mässiger Menge, stark eitrig, gelblich. In 4 Präparaten neben zahlreichen Eiterkörperchen, Epithelien, Diplokokken, typisch in Haufen gekreuzt liegende und einzelne Tuberkelbacillen. Circulations-, Digestionsapparat ausser einer mässigen Milzschwellung o. B. Nervensystem desgl. Eine genaue Blutuntersuchung ergab: Im frischen Präparat erscheinen die rothen Blutkörperchen von gleicher Grösse und runder Form, etwas blasser Farbe. Geldrollenbildung gut. Stechapfelform nicht beschleunigt. Leukocyten erheblich vermehrt. Hämoglobin 30 pCt. Spec. Gewicht 1045. Zählung der rothen Blutkörperchen 3356000, der Leukocyten 35600 im Durchschnitt nach 3 Zählungen. Die

Zählung der einzelnen Leukocytenarten ergibt ca. 86 pCt, polynucleäre, ca. 12 pCt. kleine und ca. 2 pCt. grosse Lymphocyten; daneben sehr spärliche eosinophile und grosse mononucleäre. Es handelt sich also vorwiegend um eine polynucleäre neutrophile Leukocytose. Aber die Lymphocyten sind ebenfalls absolut sehr stark vermehrt (College Becker hatte die eingehende Blutuntersuchung angestellt). 5 Tage später fanden sich in dem reichlicher und mühloser expectorirten Auswurf in 4 Präparaten keine Tuberkelbacillen wieder. — Pat. lebte dann noch ca. 14 Tage, ohne dass neue Symptome auftraten. Tuberkelbacillen wurden nicht wieder aufgefunden. Unter zunehmender Athemnoth, Cyanose, Schwäche und Fieber am letzten Tag geht Pat. im Collaps zu Grunde. Pulsfrequenz stets zwischen 120 und 140. Athemfrequenz nur 30.

Klinische Diagnose: multiple tuberculöse Drüsenerkrankung. Wahrscheinlich auch Tuberculose der Lungen, namentlich des linken Oberlappens. Stenose der Trachea und der Hauptbronchen, besonders rechts, entsprechend der im Verhältniss zur Pulszahl wenig gesteigerten Athmungszahl und dem Stillstand des Kehlkopfes.

Aus dem Sectionsprotocoll (Dr. Davidsohn) ist als wichtig hervorzuheben:

Am Hals zahlreiche Fisteln und ulcerirte Stellen, die im Grunde von ziemlich derben Massen ausgefüllt sind.

In beiden Pleurahöhlen reichliche klare Flüssigkeit.

Mediastinum von weissgelben, knorpelbarten mit dem Sternum verwachsenen Massen erfüllt, welche die Form der Thymusdrüse haben. Der Tumor setzt sich in die Bronchial-, Cervical-, Jugulardrüsen fort. Dicht neben der linken Submaxillaris eine zweiwallnuss-grosse, durch die Haut durchgebrochene Lymphdrüse.

Herz mit dem Herzbeutel verwachsen. Ventrikel dilatirt. Klappen intact..

Lungen: linke Lunge blutarm, von Geschwulstknoten durchsetzt. Im Oberlappen ein wallnussgrosser, zum Theil zerfallener, zum Theil verkäster Herd. (Tuberkulose.) Linker Bronchus bis zur Bifurcation nur für eine feine Sonde durchgängig.

Rechte Lunge von ähnlichem Verhalten hinsichtlich der Geschwulstknoten wie die linke, Lungenhilus von derben Drüsenmassen erfüllt, die zwischen die stark verengten Bronchien und Gefässe sich bineinerstrecken.

Trachea in ihrem unteren Theil von links und rechts her säbelscheidenartig comprimirt. Oesophagus zeigt 3 tiefe trichterförmige, sowie mehrere flache Divertikel (Tractionsdivertikel). Arcus aortae verengt.

Milz: 19 : 13 : 6, von mehreren gelben Tumoren durchsetzt.

Magen mit submucösen punktförmigen Hämorrhagien. Cardia von einem Kranz markiger Lymphdrüsen umgeben.

Nieren zeigen mehrere submiliare graue Knoten.

Leber blutreich, mit submiliaren Knötchen durchsetzt.

Aorta abdomin., ebenso die iliacae in Tumormassen eingebettet.

Aus der pathologisch-anatomischen Diagnose:

Sarcom. mediastin. antic. (gland. thym. persist.) glandul. bronchial., jugular., cervical., mediastin., retroperitoneal. Metastases pulmon., hepatis, lienis, renum. Fistulae colli. Stenosis tracheae et bronchior. Diverticula oesophagi. Phthisis ulceros. in lob. sup. sin. Tumor lienis. Medulla ossium grisea.

Aus den Ergebnissen der mikroskopischen Untersuchung:

Der Haupttumor, der an Stelle der Thymus gelagert war, stellte sich als Spindelzellensarkom dar; in demselben waren Hassal'sche Körperchen vorhanden, so dass es wohl sich zweifellos um ein von der persistirenden Thymus ausgehendes Sarkom, das zu weitschichtigen Metastasen geführt hat, handelt. In den Drüsen ist nur eine gleichartige Tumorbildung nachzuweisen, keine Zeichen von Tuberkulose. Letztere beschränkte sich

nur auf den Herd in der linken Lunge, die im übrigen von Geschwulstmetastasen durchsetzt war.

Ich darf an dieser Stelle auf eingehendere Beschreibungen des mikroskopischen Bildes verzichten, da dieser Fall sowie Fall 2 und 7 demnächst als Dissertation ausführlich behandelt werden.

Der Fall ist nach manchen Seiten hin äusserst bemerkenswerth. Zunächst die Begründung der klinischen Diagnose: die universellen, am Halse theilweise erweichten und nach aussen durchgebrochenen Drüsentumoren liessen fast nur an Tuberculose denken. Dagegen sprach natürlich nicht, dass in dem durch die persistirenden Fisteln spärlich entleerten, grünlichen Eiter keine Tuberkelbacillen nachgewiesen werden konnten. Leukämie, Pseudoleukämie, Lues kamen nicht in Frage. Auch Sarcommetastasen konnten eben der Erweichung halber als höchst unwahrscheinlich bezeichnet werden. Aeusserte doch diesbezüglich Virchow¹⁾ in der Discussion zu einem von A. Fraenkel „über die Diagnostik der Brusthöhlengeschwülste“ gehaltenen Vortrag:

„Zu den Geschwülsten, welche nicht ulcerieren, wenigstens nur unter ganz besonderen Einwirkungen, gehören gerade diejenigen, welche die umfangreichsten Veränderungen in den Raumverhältnissen des Thorax hervorbringen. Es ist die Gruppe, die ich mit dem Namen der Lymphosarcome belegt habe. Dieselben sitzen wesentlich in den centralen Theilen der Brust. Es giebt kaum irgend einen Fall, wo die mehr peripherischen Abschnitte den Ausgang darstellen. Herr A. Fränkel hat auf ihr Vorkommen schon hingedeutet. In vielen Fällen sind unzweifelhaft die Primärsitze in den Lymphdrüsen, und zwar in jeder beliebigen Art der Lymphdrüsen, die da vorkommt. Es können Bronchialdrüsen, Mediastinaldrüsen, und zwar Drüsen des Mediastinum anticum oder des Mediastinum posticum sein. Die Geschwülste können auch vom Halse her, von den Jugulardrüsen, hereinvachsen und sich in der Brust nach und nach immer weiter fortsetzen. Dieser Form gegenüber giebt es eine gewisse, viel kleinere Gruppe, welche, ohne eine erkennbare Beziehung zu Drüsen zu zeigen, aus jenem interstitiellen Gewebe der Lungen hervorgeht, das nach Analogie der Capsula Glissonii die grossen Kanäle der Lunge von ihrer Wurzel an umgiebt, einerseits mit dem Mediastinum, andererseits mit dem Innern der Lunge zusammenhängend. Dies sind also, man kann sagen, peribronchiale Lymphosarcome. Alle diese Formen haben das Gemeinsame, dass sie in ihrer Structur sich dem Vorbilde der Lymphdrüsen anschliessen, nur dass ihre Zellen vermehrt und vergrössert werden, jedoch stets weiter entwickelte Formen der lymphatischen Categoria darstellen. Aber was sie in der That

¹⁾ Berl. klin. Wochenschr. 1891. No. 50. S. 1185.

auf das Wunderbarste auszeichnet, und wofür wir wenig analoge Beispiele unter den Geschwülsten haben, das ist ihre grosse Langlebigkeit, die Langlebigkeit ihrer Elemente, wodurch sie sich in der That nahezu ebenso verhalten, wie wenn sie normale Bestandtheile des Körpers wären. Wie eine gewöhnliche Lymphdrüse der Hauptsache nach von ihrer Entstehung bis zum Tode des Individuums persistirt, so machen es die Lymphsarcome auch. Sie werden nicht käsig, sie werden nicht eitrig, sie liefern keine Ulcerationen, sie bilden geschlossene Knoten von dauerhafter Art.“

Völlig gesichert schien die klinische Diagnose nun, als es bei der zweiten Aufnahme gelang — kurz vor dem Tode —, in dem reichlicheren Sputum Tuberkelbacillen nachzuweisen. Die Auscultation lieferte wegen des besonders während des Expiriums erheblichen Stridors keine Resultate. — Die retrosternale Dämpfung war ohne Weiteres auf Packete von Lymphdrüsen zu beziehen. Gleichfalls war die durch Kehlkopfstillstand, durch die Kinn-Sternumhaltung des Kopfes, durch Stridor und durch die im Verhältniss zur Pulszahl nur minder vermehrte Athmung sicher gestellte Stenose der Trachea, die sich auch im tracheoskopischen Bilde darstellte, auf solche Drüsenpackete zurückzuführen. Der rechte Bronchus mochte ausserdem mehr verengt sein, weil die rechte Seite sich in letzter Zeit um 1 cm verengerte.

Die Section, resp. die mikroskopische Untersuchung ergab nun das vorerwähnte Bild. Die Tuberkelbacillen stammten zweifellos aus dem nicht umfangreichen Herd im linken Oberlappen. — Dass es sich nun des Weiteren um ein von der persistirenden Thymus ausgehendes Sarcom handelt, dürfte nach dem Sitz und vor Allem dem mikroskopischen Befund anzunehmen sein. Hoffmann¹⁾ drückt sich diesbezüglich allerdings sehr skeptisch aus:

„Man nimmt im Allgemeinen an, dass, wenn in dem Tumor Hassal'sche Körper sind, es ein Thymustumor sei; aber ist das ganz sicher? Merkwürdig geschichtete Körper, welche den Hassal'schen sehr ähnlich sehen, hat man doch in Cancroiden und Carcinomen anderer Gegenden oft genug gefunden. Und wenn man nun keine Hassal'schen Körper findet? Ist dann der Tumor kein Thymustumor?“

Es käme dann vor Allem in Frage, ob es sich bei der Erkrankung der Halsdrüsen um eine Mischform von Tumor und Tuberkulose handeln könne. Viele Drüsenschnitte zeigten nun nur die charakteristischen Tumorzellen, nichts von Tuberkulose oder Tuberkelbacillen. Trotzdem kann wohl die Tuberkulose hier Anlass zur Erweichung und zum Durchbruch der be-

¹⁾ Hoffmann, Erkrankungen des Mediastinums. Nothnagel, Spec. Pathol. und Ther. XIII.

treffenden Drüsen gewesen sein oder es sind anderweitig Eitererreger in die Drüsen am Halse gelangt. Die übrigen Drüsenmetastasen waren ja knorpelhart. Nachweisbar waren eben in den Drüsen nur oder nur noch die Tumorelemente, ebenso, wie in den übrigen Metastasen. Zweifellos gehört es sonst zu den grössten Seltenheiten, dass sarcomatöse Drüsenumoren zur Einschmelzung gelangen. Virchow¹⁾ geht so weit, eine Erweichung geradezu als eindeutiges differentialdiagnostisches Moment zu verwerthen:

„Dabei möchte ich noch besonders hervorheben, was Herr A. Fraenkel, glaube ich, nicht erwähnt hat, dass unzweifelhaft — ich habe das früher schon etwas schüchterner ausgedrückt, spreche es aber jetzt mit voller Ueberzeugung aus — eine gewisse und zwar nicht kleine Zahl der mediastinalen Lymphosarcome von einer Thymus persistens ausgeht, sich also dem Sitze nach genau anschliesst an die Lage der Thymusdrüse, sie zeichnet sich dadurch aus, dass sie fast ausschliesslich jugendliche oder sehr junge Personen betreffen. Das sind jene frühen Formen, die auf den ersten Blick manche Aehnlichkeit mit tuberkulösen Drüsen haben, aber sich dadurch von ihnen unterscheiden, dass sie gar keine Neigung zeigen, käsig zu werden oder in irgend einer anderen Weise zu zerfallen. Hat man es also mit einem Falle zu thun, in dem unzweifelhaft ulceröse Zustände bestehen, so wird man, glaube ich, das Lymphosarcom ziemlich sicher ausschliessen können.

Erwähnenswerth sind aus diesem Falle noch manche andere Momente: Zunächst die erhebliche Metastasenbildung in anderen Organen. [Z. B. erwähnt dagegen Litten²⁾ in seinem Falle von Rundzellensarcom, von der Thymus ausgehend, neben Schwellung der Occipital- und Nuchaldrüsen nur Nierenmetastasen, Klemperer³⁾ ein Mediastinalsarcom ohne Metastasen, Lindsay,⁴⁾ ein Lymphosarcom ohne Metastasen u. s. w.] Sodann ist eigenthümlich der atypische, bronchitische Auswurf, in dem Tuberkelbacillen sich befanden, die aus der linken Lunge durch den bis auf eine minimale Lichtung verengten Bronchus expectorirt sein mussten. — Die Transsudation in beide Pleurahöhlen dürfte nur kurze Zeit vor dem Exitus letalis stattgehabt haben. — Was ferner die Obliteratio pericardii betrifft, so könnte dieselbe ebenso auf eine längst abgelaufene Tuberkulose bezogen, als mit der Tumorbildung als Entzündungsergebniss in ihrer Nachbarschaft in Zusammenhang gebracht werden. — Dass die Form der retrosternalen Dämpfung, deren Figur einer vergrösserten Thymus entsprach, klinisch

¹⁾ Virchow, Ibid.

²⁾ Verein f. inn. Med. 3. XII. 94, ref. Deutsche med. Wochenschr. 1895. V. S. 17.

³⁾ Verein f. inn. Med. 17. VI. 1901.

⁴⁾ Lindsay, A case of mediastinal tumor. Ref. Jahresber. d. ges. Med. 1896. II. 137.

nicht an die Persistenz einer solchen, resp. an eine Tumorentwicklung in einer solchen denken liess, ist unter den obwaltenden Umständen erklärlich, zumal Blumenreich¹⁾ in seinen ausführlichen Untersuchungen über die Thymusdämpfung darauf hinweist, dass markig geschwollene Lymphdrüsen des Mediastinum anticum keine Dämpfung, hingegen verkäste Lymphdrüsen eine Dämpfung geben.

Es würde zu weit führen, auf alle Besonderheiten des Falles nochmals einzugehen, zumal dieselben anderweitig ausführlich behandelt werden sollen.

Es sei nun gestattet, obwohl der folgende Fall nicht zu den primären Mediastinaltumoren zu rechnen ist, diesen hier als Gegenstück einzuschalten, weil bei ihm klinisch nicht die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf multiple Drüsentuberkulose gestellt wurde, wohl aber die Autopsie letztere ergab.

Fall 2. Frau B., 43 J., Köchin, hat angeblich keine Kinderkrankheiten durchgemacht. Ihr Mann starb vor längerer Zeit an Lungenschwindsucht. 6 Kinder sind gleich nach der Geburt an Krämpfen gestorben. Ihre Krankheit soll 4 Wochen vor der Aufnahme ins Krankenhaus begonnen haben, nachdem sie früher schon öfters gehustet, mit heftigem Husten, Schmerzen auf der Brust, Athemnoth. Sie schwitzte stark dabei, hatte öfters Frost.

Status: Mittelgrosse in ihrer Ernährung heruntergekommene Frau, 46 kg, Haut geröthet, heiss, feucht, Temp. 38,4. Thorax nur mässig gewölbt, rechte Seite 1 cm weiter als die linke; rechts geringere Athemexcursionen.

Drüsen: In der rechten Supraclaviculargrube eine Reihe erbsen- bis taubeneigrosser harter Knollen von glatter Oberfläche, über denen die Haut gut verschieblich ist. Links keine Supraclaviculardrüsen. Cervicaldrüsen erbsengross, rechts eine haselnussgrosse. Axeldrüsen in geringem Grade geschwollen. Inguinaldrüsen eben fühlbar.

Die Percussion ergibt über der ganzen rechten Lunge abgeschwächten Schall mit tympanitischem Beiklang, besonders ausgesprochen über dem Oberlappen. Keine retrosternale Dämpfung. Sonst sind die Lungengrenzen die normalen, die unteren gut verschieblich.

Die Auscultation: über der rechten Lunge abgeschwächtes Athmen, unterhalb der rechten Scapula vereinzeltes Reiben. Husten und Auswurf gering.

Von Seiten des Circulationsapparates keine besonderen Symptome, Puls ca. 116, öfters dicot.

Digestionsapparat: Abdomen in toto gewölbt, bei der Palpation unter dem linken Rippenbogen eine schmerzhafter Stelle. Leber und Milz nicht vergrössert nachweisbar.

Urin: Eiweiss- und zuckerfrei, von mittlerer Menge, spec. Gewicht um 1015. Diazo. Indican und Gallenfarbstoff negativ. Nervensystem ohne Besond.

3 Wochen später: Auch L. H. U. hin und wieder pleuritisch Reiben. Ständig remittirendes Fieber. Hämoglobin 60 pCt., Zahl der rothen Blutkörperchen 4230000. In den letzten Tagen Leib stark aufgetrieben, deutliche Fluctuation, Flüssigkeit frei beweglich.

1 Woche später: Leibesumfang derselbe. Hohes, zwischen 38 und 40 remittirendes Fieber. Zahl der rothen Blutkörperchen: 4230000, der weissen: 12375. Drüsen: auch in der linken Fossa supraclavicularis eine etwa erbsengrosse, mehrere kleinere Drüsen.

¹⁾ Ueber die Thymusdämpfung. Virch. Arch. Bd. 160. 1900.

In der linken Achselhöhle eine taubeneigrosse derbe Geschwulst, in der rechten mehrere kleinere. In der Tiefe des Abdomens, links vom Nabel unter dem Rippenbogen eine apfelgrosse höckerige, harte, nicht mit der Athmung verschiebbliche Geschwulst (retro-peritoneale Drüsen?)

1 Woche später: Zunahme des Abdomens um 4 cm. Fluctuation undeutlich. Tumor id. Infiltration des rechten Unterlappens. Schallabschwächung und mittelgrossblasige Rasselgeräusche bei verschärftem V. A. In einer grösseren Zahl Sputumpräparate keine Tuberkelbacillen.

2 Wochen später: Derselbe Fiebertypus. Percussion: über den Lungen beiderseits ziemlich lauter Schall, nur R. H. U. 3 fingerbreit hoch Schallabschwächung. Auscultation: R. H. O. scharfes V. A. und reichliche trockene Rasselgeräusche. R. H. U. V. A. und spärliche theils trockene, theils feuchte Rasselgeräusche. An einer umschriebenen Stelle rechts von der Wirbelsäule in der Höhe der Mitte der Scapula B. A. — L. H. O. scharfes V. A., rauhes Expirium, welches im Interscapularraum bronchialen Charakter annimmt. Auch links überall theils trockene, theils feuchte Rasselgeräusche.

2 Wochen später: Drüsen: In den Supraclaviculargruben unverändert. — Axillardrüsen beiderseits derbe Packete, in denen sich kirsch- bis taubeneigrosse Tumoren isoliren lassen. Cubitaldrüsen beiderseits linsengross. — Inguinaldrüsen beiderseits eine Kette von erbsen- bis kirschkerngrossen Drüsen. Alle Drüsen sind hart und indolent. In 12 Präparaten keine T. B.

2 Wochen später: Blut: Zahl der rothen Blutkörperchen 4060000, der weissen 36000, Hämoglobin 70 pCt., spec. Gew. 1043, des Serums 1029. Im gefärbten Präparat: herabgesetzte Färbbarkeit, ziemlich beträchtliche Grössenunterschiede, geringe Polychromatophilie. Unter 100 weissen Blutkörperchen finden sich: 61 polynucleäre neutrophile, 15 kleine mononucleäre Lymphocyten, 21 grosse Lymphocyten, 1 eosinophile, 2 grosse mononucleäre. Magensaft enthält nach Probefrühstück: freie HCl, keine Milchsäure, keine Sarcine, Hefepilze oder Bakterien. Motorische Kraft gut. Urin: Spuren Eiweiss, sehr reichlich Urobilin, starke Diazoreaction. Kein Indican, kein Zucker. Mikroskopisch nur Epithelien und Leukocyten, keine Cylinder. Stuhl o. B. — Tumor im linken Hypochondrium von gleicher Grösse, gering beweglich, schmerzempfindlich. — Drüsen in letzter Zeit wieder gewachsen, besonders in der rechten Axillargr. Sputum: Bisher in ca. 60 Präparaten keine Tuberkelbacillen gefunden!

2 Wochen später: Hinter dem Manubrium stern. satte Dämpfung, hin und wieder von der Herzaction abhängiges pleuritisches Reiben. Auswurf fast garnicht vorhanden.

2 Wochen später: Lungenbefund derselbe, erhebliche Cyanose im Gesicht und an den oberen Extremitäten. — Die Drüsen sämmtlich an Grösse zugenommen.

1 Woche später: In letzter Zeit Anfälle von Athemnoth. Dabei ein deutlicher expiratorischer Stridor über dem Larynx fühlbar. Larynx selbst zeigt normalen Befund.

2 Wochen später: Drüsen ständig im Wachsen begriffen. Tumor unter dem 1. Rippenbogen faustgross. Im Abdomen keine freie Flüssigkeit. Ständige Gewichtsabnahme: 40 kg. Blut: rothe Blutkörperchen 3136000, weisse 5000, Hämoglobin 20 pCt., spec. Gewicht 1035.

1 Woche später: Oedem der oberen Körperhälfte, besonders des rechten Arms. Retrosternale Dämpfung dieselbe. Urin eiweissfrei. Hin und wieder Collaps.

1 Woche später; In einem solchen Exitus letalis.

Aus dem Sectionsprotocoll: In der rechten Oberschlüsselbeingrube eine mässige Hervortreibung, hervorgerufen durch ein gut hühnereigrosses, aus mehreren Knollen bestehendes Packet von derben, durch schwierige Neubildungen mit der Um-

gebung verwachsenen weisslichen Geschwulstknoten; vereinzelt Knötchen bis reichlich Bohnengrösse finden sich überall am Halse. — Grosse Drüsenpackete in beiden Achselhöhlen.

Zwerchfellstand rechts 4 R., links ob. Rand d. 5. R.

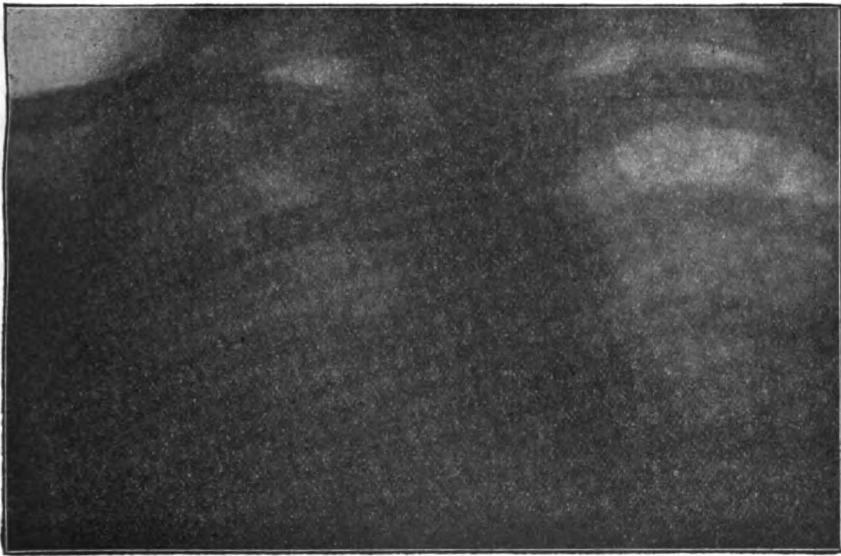
In der rechten Pleura 600 ccm einer weissen, mit Flocken vermischten trüben Flüssigkeit.

Herz sehr klein, gut contrahirt. Musculatur dürrig, gelblich roth, ein wenig brüchig.

Auf der Pleura des rechten Mittellappens und des unteren Theils des Oberlappens frische fibrinöse Beschläge.

Beide Lungen, in dem Oberlappen besonders, durchsetzt mit schiefrigen Verdichtungen, welche von isolirten, theils unscharf begrenzten, theils circumscripten weiss-

Fig. 1.



Dorsoventrale Durchleuchtung. — Multiple tuberkulöse Drüsenumoren. In dem rechten Sternoclavicularwinkel sieht man einen Schatten, der sich beim Schlucken nach oben und innen verschob. Auch in der Supraclaviculargrube Drüsenschatten.

lichen Knötchen umgeben sind. Längs der Aorta finden sich beiderseits, rechts am stärksten, dattel- bis hühnereigrosse Packete von derben, weissen Lymphdrüsen, die auf dem Durchschnitt vielfach käsigen Habitus aufweisen. Die Drüsenpackete erstrecken sich continuirlich durch das hintere und auch das vordere Mediastinum hinauf bis zum Halse. Beiderseits an der Wirbelsäule, besonders rechts massenhaft in der Gegend des Pancreas, derbe Drüsenpackete von derselben Beschaffenheit, wie an den übrigen Stellen, welche sich ihrerseits verfolgen lassen bis in die Regio inguin. Inguinaldrüsen selbst kaum bohnergross.

Im Dünndarm, an der Baubin'schen Klappe, eine Gruppe von kaum 5 Pfenniggrossen Geschwüren mit leicht geschwollenen, zackigen Rändern, in denen sich weissliche, kaum hirsekorngrösse Knötchen befinden. Eben solche Geschwüre in mässiger An-

zahl im unteren Abschnitt des Dünndarms, zum Theil nur 5 mm im Durchmesser messend. Die solitären Follikel desselben Abschnitts leicht geschwollen, hirsekorngross.

Milz bedeutend vergrössert (12 : 7 : 5). Sie ist durchsetzt von kleinen hirsekorn- bis kirschgrossen, im Ganzen kugeligen, vielfach unregelmässigen, derben, weisslich gelben Knoten mit glatter Schnittfläche. Pulpa dürrig, schwach bräunlich und weich. Beide Nieren von mittlerer Grösse mit kleinen, oberflächlichen strahligen Einziehungen, sonst von regulärer Beschaffenheit. Blase und Uterus intact. Beiderseits in den Ovarien Corpora haemorrhagica.

Magen zeigt eine leichte Einschnürung; er ist weich mit blasser Schleimhaut, sonst intact.

Leber zeigt eine leichte Einschnürung des vorderen Theils des rechten Lappens. Neben dem Lig. suspens. ein obsoleter, icterisch gefärbter, fast wallnussgrosser Echinococcus. Central im Lappen ein kugeliger, kaum haselnussgrober, derber, weisser Knoten, der sich gleichfalls als metamorphosirter Echinococcus präsentirt. Im Uebrigen ist die Leber blutarm mit geringer Fettinfiltration.

Mark des rechten Femur in der oberen Diaphyse und im Schaft durchscheinend hellroth. Die untere Epiphyse gelb mit scharfer unregelmässiger Linie gegen die rothen Partien abgesetzt.

Diagnose: Lymphom. multiplex abdomin. et thoracal. et mediastin. et jugal. chron. Lymphomata lienis et pulmon. Pleuritis fibrinos. dextr. recens. Pneumonia interstit. chron. et peribronchitis chron. Ulcera tuberculos. ilei. Enteritis follicularis ilei. — Mikroskopisch liessen sich in dem Abstrich der Drüsenschnitte, sowie der Milzmetastasen zahlreiche Tuberkelbacillen nachweisen!! Auch im Uebrigen zeigten die Schnitte die Characteristica der Tuberkulose. S. gleichfalls die erwähnte Dissertation.

Intra vitam bereitete dieser Fall bedeutende differentialdiagnostische Schwierigkeiten:

Für Tuberkulose sprach zunächst das ständige, bedeutende intermittirende Fieber bei erhöhter Puls- und mässig erhöhter Athemfrequenz. Ferner sprach dafür die einmal aufgetretene und wieder verschwundene peritoneale Erkrankung, falls man sie als Peritonitis auffassen wollte; ferner die intercurrente Pericarditis; des weiteren die öfters auftretenden Schweisse; vielleicht auch der Umstand, dass rechts in der Schlüsselbeingrube die Drüsenentwicklung ungleich stärker statthatte, als links (Arnoux)¹⁾.

Gegen die Annahme einer Tuberkulose sprachen hingegen auch gewichtige Gründe: zunächst das schnelle Wachsthum der knorpelharten, zum Theil bis hühnereigrossen, mit der Nachbarschaft nur geringfügig verwachsenen Drüsen, deren keine eine Einschmelzungs- resp. Perforations-tendenz zeigte; demnächst der Umstand, dass trotz zweifelloser Eigenerkrankungen der Lungen während des ganzen Krankheitsverlaufes in über 60 Präparaten Tuberkelbacillen nachgewiesen werden konnten; ferner das Fehlen irgend einer sonstigen sicher nachweisbaren Localisation der Tuberkulose; vielleicht auch das Alter der Pat. und die rapid zunehmende

¹⁾ Arnoux, Thèse de Paris 1895, Contribution a l'étude de l'adénopathie bronchique tuberculeuse. Cit. bei Hoffmann, s. o.

Kachexie. Eine Leukämie war durch den Blutbefund ausgeschlossen, eine Pseudoleukämie der Art der Drüsenentwicklung nach unwahrscheinlich, immerhin aber in Betracht zu ziehen.

Es liess sich vielmehr der Fall am besten deuten als ein solcher von maligner Erkrankung mit multiplen Drüsenmetastasen, ev. auch Metastasen in den Lungen. Ueber den primären Sitz liessen sich nur Vermuthungen äussern: am wahrscheinlichsten erschien es ihm in die retroperitonealen Drüsen oder das Netz zu verlegen. Ein primärer Darmtumor war trotz der fehlenden klinischen Erscheinungen auch nicht auszuschliessen. Hohes intermittirendes Fieber ist oft genug bei Tumoren beobachtet.

Interessant ist es nun, zu vermerken, dass bei der Autopsie die vorliegenden Drüsenumoren, die sich in mächtigen Packeten continuirlich vom Retroperitonealraum bis zum Halse durch die Mediastina verfolgen liessen und zu mannigfachen Metastasen geführt hatten, zunächst auch für Lymphdrüsenumoren nicht tuberkulösen Ursprungs gehalten wurden, bis dann die weitere Section, die Darmtuberkulose, welche klinisch gar keine Symptome gezeigt hatte, und die mikroskopische Untersuchung der Drüsen und Metastasen die Diagnose sicherten. Der primäre Sitz der Tuberkulose ist hier vielleicht der Darm. Es sei übrigens an dieser Stelle auf eine interessante Arbeit aus der Königsberger Klinik von S. Askanazy¹⁾ hingewiesen: „Ueber tumorartiges Auftreten der Tuberkulose,“ in der der Mittheilung von 2 eigenen Fällen eine ausführliche Literaturübersicht vorausgeschickt wird; in dieser finden sich mehrere dem meinigen verwandte Fälle: so z. B. derjenige von Weishaupt:

Fall mit „ausgebreiteter Tuberkulose der Lymphdrüsen, deren grosse nekrotische, aber nicht erweichte Herde den Eindruck einer pseudoleukämischen Neubildung machten. Ferner täuschten die von den gewöhnlichen Bildern der Tuberkulose noch mehr abweichenden Neoplasieen in Lungen, Nieren und Leber . . . lymphomatöse Metastasen vor und bestärkten somit die makroskopisch gestellte Diagnose Pseudoleukämie.“

Der Anfang von Askanazy's Résumé lautet:

„Es giebt eine tumorartige Tuberkulose verschiedener Organe, die sich mikroskopisch von dem gewöhnlichen Bilde der Tuberkulose principiell nicht unterscheidet, da sich auch bei ihr typische Epitheloid- und Riesenzellentuberkel mit und ohne Verkäsung finden, welche eine mehr oder minder grosse Zahl von Tuberkelbacillen enthalten. Was jedoch dieser Form der Tuberkulose ihr eigenartiges, makroskopisch-anatomisch an einen Tumor erinnerndes Gepräge verleiht, das ist der vollkommene Mangel einer

¹⁾ S. Askanazy, Ueber tumorartiges Auftreten der Tuberkulose. Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. 32. 1897.

Tendenz zur Einschmelzung, ist die abnorme Grösse der Neubildungen, sowie ihre derbe Consistenz, letztere wohl hauptsächlich bedingt durch die Neigung der Knoten zu fibröser Metamorphose, welche wir überall im mikroskopischen Bilde hervortreten sahen.,

Wenn somit selbst der Anatom zunächst bei der Besichtigung der vorliegenden Veränderungen sich nicht bestimmt auszudrücken vermag, so ist oft eine klinische Reserve unter Anerkennung obwaltender differentialdiagnostischer Schwierigkeiten die beste Diagnose. Ueber das Röntgenbild, das am Schlusse der Arbeit beigelegt ist, möchte ich zusammen mit anderen Fällen sprechen.

Fall 3: L., Bahnheizer, 36 Jahre, früher Scharlach mit Wassersucht, Masern, Keuchhusten. Vor 4 Jahren Blasenkatarrh, vor 3 Jahren Influenza. Jetzige Krankheit begann vor 3 Monaten mit Hustenreiz, Anschwellung der Venen auf der vorderen Brust- und in der Kreuzgegend, sowie Schwellung am Hals und im Gesicht. Dann Besserung der Schwellungen, aber Auftreten von Athemnoth. Vor einem Monat Lymphgefässentzündung am linken Arm, die bald heilte. In letzter Zeit Anfälle von Athemnoth, besonders Nachts. Beim Gehen und Treppensteigen kann er nur schwer Luft bekommen; beim Liegen ist die Athemnoth geringer. Wenn er auf der rechten Seite liegt, mehr Athemnoth und Husten, als bei Linksseitenlage. Bruststiche und Herzklopfen nicht vorhanden. Husten und Auswurf wechselnd.

Status: Mittelgrosser Mann, zarter Knochenbau, mässige Musculatur und Fettpolster. Der Kranke bekommt leichter Luft, wenn er den Kopf vornüber hält, schlecht bei erhobenem Kopf. Fingerendglieder kolbig verdickt.

Drüsen: Cervicaldrüsen etwas über bohngross, Inguinaldrüsen ebenfalls, Axillardrüsen gleichfalls, fühlen sich ein wenig weicher an als die Inguinaldrüsen.

Pigmentreiche Haut von etwas dunkelbrauner Färbung, besonders im Gesicht, an Händen, Penis und Scrotum.

Am Abdomen treten über dem Poupart'schen Bande, besonders rechts die Venen hervor. Eine etwas stärkere geschlängelte Vene sieht man in der Mittellinie zwischen Nabel und Proc. xiph. hervortreten, welche sich in der Richtung auf die rechte Mamma fortsetzt. An der linken unteren Brustseite sieht man zahlreiche Venenerweiterungen, in der rechten vorderen Axillarlinie eine stark geschlängelte Vene, die von der vorderen Achselfalte nach der seitlichen Halsgegend zieht; in dem Winkel zwischen Stern. cleid. mast. und Clavicula ein dickes Venennetz. Bei Hustenstössen bedeutenderes Anschwellen dieser Venen.

Thorax gut gebaut, rechte Seite mehr vorgewölbt als die linke, besonders neben dem oberen Theil des Sternum. Linke Seite athmet, Athmung regelmässig, costo-abdominal, 24. Mitbewegung des Kehlkopfes sehr gering. Kehlkopf liegt etwas nach links hinüber; dicht über der Fossa jugularis liegt die Trachea in der Mittellinie. Kehlkopf frei beweglich nach beiden Seiten; auf der Schildknorpelplatte rechts eine kleine frei verschiebbliche Drüse. Palpation der linken Oberschlüsselbeinrube ergiebt nichts Besonderes, rechts fühlt man unter dem Venengeflecht unmittelbar hinter dem Schlüsselbein einen in die Tiefe gehenden Tumor von sehr harter Consistenz, der sich mit der Athmung und beim Schlucken nicht verschiebt, auch im Ganzen passiv nur wenig verschieblich ist. Inspiratorischer Stridor, der bei hintenüber gehaltenem Kopf und bei Anstrengungen stärker wird. Dann und wann Husten und Entleerung eines hellgelben theilweise röthlichen, fast rein-schleimigen durchsichtigen Sputums.

Die Percussion ergibt sonoren Lungenschall ausser R. H. O. ist der Schall fast bis zur Mitte der Scapula erheblich kürzer, als links. R. V. O. in der Fossa supraclav. Dämpfung, nur in den lateralsten Theilen etwas lufthaltiger Schall. Percutirt man von der vorderen linken Achselfalte quer über den Thorax nach rechts, so kommt man ein Finger breit links vom linken Sternalrand auf gedämpften Schall, der nach unten bis zu den Ansätzen der dritten Rippen, nach rechts bis $1\frac{1}{2}$ Finger breit nach innen von der Mammillarlinie reicht.

Auscultation: Athemgeräusch überall vesiculär, theilweise rauh und pfeifend, hie und da Giemen und Brummeu. Im rechten Theil des Interscapularraums Bronchialathmen. Ueber der rechten Spitze, wie überhaupt der rechten Lunge sehr leises Athmen. Wirbelsäule gerade, nicht druckempfindlich. Schluckbeschwerden bestehen nicht.

Von Seiten des Circulations- und Nervensystems nichts Besonderes.

Larynx: Schleimhaut überall normal. Processus vocales scharf hervortretend. Stimmbänder schmal, von glasigem Aussehen. Der linke Aryknorpel weiter nach vorn als der rechte, sodass die Glottis dadurch etwas verzerrt erscheint. Athembewegungen der Stimmbänder sehr gering; letztere stehen für gewöhnlich gleich weit von der Mittellinie. Dann und wann findet zwischen Expiration und Inspiration eine kurze, zuckende Adduction und Abduction statt. Glottisschluss prompt. Bei vornüber geneigtem Kopfe kann die vordere Trachealwand bis zum 10. Trachealring übersehen werden. Ungefähr in der Höhe des 6. wölbt sich die Schleimhaut in Gestalt einer Drittel Haselnuss vor, die rechte Seite der Trachea ist abgeflacht; die Schleimhaut daselbst etwas livide.

2 Tage später: P. schläft in der Nacht stets mit angezogenen Beinen auf der linken Seite mit vornüber geneigtem Kopf flach im Bett. Athmung dabei 18, ziemlich angestrengt. Dabei stets inspiratorischer, fast stets expiratorischer Stridor. Derselbe ist über der Trachea nicht fühlbar. Die linke Thoraxseite wird bei der Athmung mehr bewegt. Beiderseits inspiratorische Einziehung der Intercostalräume, rechts mehr wie links. Misst man die Erweiterung des Brustkorbs bei tiefster Inspiration, so dehnt sich die rechte Seite nicht, die linke um 1 cm aus; bei wagerecht ausgestreckten Armen die rechte nicht, die linke um $1\frac{1}{2}$ cm. Pectoralfremitus nur über den oberen Theilen der rechten Lunge etwas stärker als links. U. R. über der lufthaltigen Partie Pectoralfremitus schwächer als links. Im ganzen Interscapularraum, besonders in den unteren 2 Dritteln laute in- und expiratorische pfeifende und giemende Geräusche, dauernd rechts lauter als links. Die mediale Convexität des Schlüsselbeins rechts bedeutend stärker und dicker als links.

2 Tage später: Blutuntersuchung 4700000 rothe, 9000 weisse Blutkörperchen, geringe Poikilocytose. Sputum reichlich, schleimig, schaumig, fadenziehend, wenig blutig, keine Tuberkelbacillen.

2 Tage später: Seit gestern Schluckbeschwerden ohne bestimmte Localisation. Hungergefühl, aber nach kurzer Zeit wieder Herauswürgen der genossenen festen und flüssigen Nahrung. Gummisonde No. 24 stösst in einer Entfernung von 31,5 cm von den Schneidezähnen auf ein festweiches Hinderniss von anscheinend glatter Oberfläche; gleichfalls Sonde 9; in beiden Fällen kein Blut an der Sonde. Im Erbrochenen keine Geschwulstpartikel. Schluck- oder Spritzgeräusch nicht zu hören.

2 Wochen später: Oefter Erbrechen grünlicher Mengen. Sputum ohne Geschwulstpartikel. Mehrfache Decubitusstellen. Trachea vom 4. Trachealring nach rechts gezogen, sodass der tiefere Einblick nicht gut möglich ist.

1 Woche später: Wiederholte Anfälle von Athemnoth. Pat. kann die linke Seitenlage nicht mehr aufgeben. Nachts 12 Uhr plötzlich, ohne dass Athemnoth vorhergegangen sein soll, Exitus, vielleicht durch Abknickung der Trachea.

Klinische Diagnose: Oesophaguscarcinom? Compressio tracheae, bronchi dextri, venae cavae.

Aus dem Sectionsprotokoll: Graciler stark abgemagerter Leichnam.

Zwerchfellstand: Unt. Rand d. V. R. — In der rechten Supraclaviculargegend eine über taubeneigrosse Geschwulst. Mediastinum anticum wird eingenommen von einer derben Geschwulst, welche sich in das hintere Mediastinum fortsetzt und das Herz nach abwärts verdrängt hat, auch mit der Lungenspitze verwachsen ist. In beiden Pleuren klare seröse Ergüsse von dunkel-gelblicher Farbe. Herz: sehr klein, Herzbeutel total verwachsen. Die Geschwulst umwächst den Oesophagus, 12cm oberhalb der Cardia in der Ausdehnung von 5cm, wo durch mehrfache grobe Vorsprünge des Tumors das Lumen aufs Aeusserste verengt wird. Die Trachea im unteren Theil säbelscheidenartig comprimirt. Schleimhaut geröthet; im unteren Theil mit Geschwulstmasse durchsetzt. Die Schleimhaut der grossen Bronchien, welche auch comprimirt sind, ist mit Geschwulstknoten durchsetzt und stellenweise von grösseren gleichen Massen umgeben. Ein Tumor von hühnereigrosser Ausdehnung findet sich im rechten atelectatischen Unterlappen. Im Uebrigen sind die Lungen sehr blutreich, mässig ödematös. Vena cava superior erheblich comprimirt, verengt.

Herzmuskel dunkelbraun, schlaff. Klappen intact.

Aorta und die grossen Gefässe von Geschwulstmassen umgeben. Die Geschwulstmasse ist abgesehen von älteren Stellen weich, an den älteren Stellen faserig.

Milz zeigt leichte Stauungserscheinungen, ebenso die stark atrophische Leber und Niere. Rectalschleimhaut sehr faltenreich, leicht geröthet, mit sehr wenig Koth gefüllt. Die retrogastrischen Drüsen mit Geschwulstmassen bis über Taubeneigrösse durchsetzt.

Diagnose: Sarcoma mediastinalis. Infiltratio sarcomatosa oesophagi, bronchior. et glandular. supraclav. et retrogastric. Cyanosis cerebri, lienis, renum. Synechia pericardii. Atrophia fusca myocardii. Hydrothorax duplex.

Mikroskopisch zeigte der Tumor kleine einkernige Rundzellen, spärliche stark schleimige Intercellularsubstanz, auch an den frischeren Stellen zahlreiche Fettkörnchen-kugeln.

Ueber diesen Fall äusserte sich Herr Geheimrath Gerhardt anlässlich einer Vorstellung desselben in der Klinik am 14. November 1894 nach Besprechung der Symptome folgendermaassen:

Die Stimme des Kranken sowie der Kehlkopfbefund zeigen, dass der Nerv. X bis zur Abgangsstelle des Nerv. recurrens nicht gedrückt ist. Unterhalb des Recurrens scheint ein Druck ausgeübt zu werden, wie der Puls über 120 beweist. Die Verengerung liegt nicht weit oberhalb des Zwerchfells. Die Sonde stösst nach 35 cm auf Widerstand, enthält an der Spitze kein Blut. Also wir haben die Symptome: Compression der Trachea, des Oesophagus, der Vena cava sup. — Es kann sehr gut ein latentes Oesophaguscarcinom sein, denn die Verengerung des Oesophagus ist so gross, dass sie dies wahrscheinlicher macht als eine einfache Compressionsstenose.

Leider ist in den Protokollen nichts über eine eventuelle Entwicklung des Tumors aus einer persistirenden Thymus vermerkt. — Der Lage des Tumors nach wäre dies sehr wohl möglich.

Fall 4: St., 57 Jahre, Eisenbahnarbeiter, erkrankte 4 Monate vor der Aufnahme mit rechtsseitiger Brustfellentzündung: Stiche und Athemnoth, Husten, zähem weissen Auswurf; angeblich kein Fieber. Nach 3 Wochen ausser Bett, es blieben aber starke Athemnoth beim Treppensteigen und Sticksanfälle zurück. Vor 5 Wochen bei einem derartigen Anfall Entleerung von einem Esslöffel Blut; seitdem öfter Blutspuren im Auswurf. In den letzten Wochen Nachts starkes Schnarchen. Seit 4 Wochen Heiserkeit, Schmerzen beim Schlucken und Köhlkopfhusten. Seit 2 Wochen blaurothes, geschwollenes Gesicht: Morgens kann er kaum sehen, unter Tags geht die Schwellung zurück.

Status: Pat. ist 155 cm gross, wiegt 63 kg, zeigt mittelstarke Musculatur und reichliches Fettpolster. Gesicht tiefblauroth, voll und wohlgenährt; Augenlider ödematös. Die sichtbaren Schleimhäute und die Ohren sind stark cyanotisch. Die Cyanose sehr beträchtlich an Finger- und Zehennägeln.

Drüsen: In der rechten Supraclaviculargrube einige weiche Drüsen; Submaxillardrüsen links gering geschwollen, Inguinaldrüsen beiderseits desgl. Am Dorsum penis eine Narbe: vor 42 Jahren Schanker. Thorax kurz und tief, Umfang rechts 46, links 45 cm. Athmung costoabdominal, beiderseits gleichmässig. In- und expiratorischer Stridor, der bei tiefer Athmung über der Trachea fühlbar wird.

Percussion: Lungengrenzen regelrecht, nur steht die linke obere $1\frac{1}{2}$ cm höher. Sonorer Schall ausser R. V. O. bis zur Clavicula, R. H. O. bis zur Spina scapulae intensive Dämpfung, welche sich hinten bis zum Angulus scap. aufhellt; von da an voller Schall. Ueber dem Manubrium sterni und ein Querfinger nach rechts und links darüber hinaus intensive Dämpfung, welche nach unten hin an Intensität abnimmt, aber doch noch die oberen zwei Drittel des Corpus sterni betrifft.

Auscultation: Ueber der rechten Spitze bis zur Clavicula, resp. bis zur Sp. scap. lautes Bronchialathmen mit verschiedenen grossblasigen, nicht klingenden Rasselgeräuschen. R. H. von der Spina abwärts, wie über der übrigen Lunge raubes V. A. mit vereinzeltem Rasseln. Rechts und links von der sternalen Dämpfung, wie über derselben lautes B. A.

Husten anfallsweise, erinnert an Keuchhustenanfälle. Auswurf spärlich, schleimig-eitrig. Oliver'sches Symptom nicht vorhanden. Bei der Palpation des Schilddknorpels links geringere Phonationserschütterung als rechts.

Larynx: Linksseitige Posticus- und Internuslähmung. Laryns steht bei der Athmung fast still.

Herzgrenzen o. B. Ueber sämmtlichen Ostien, wie über den Carotiden ein leises systolisches Geräusch. Puls: rechter Radialpuls etwas höher als der linke.

Von Seiten des Digestions- und Nervensystems nichts Besonderes. Am nächsten Tage intensive Stauungserscheinungen im Zuflussgebiete der Vena cava superior. Nach einem Hustenanfall ist der Stridor an der Trachea inspiratorisch stärker fühlbar als expiratorisch.

Die Nachbarn des Pat. klagen über lautes Schnarchen. Eine dicke Gummisonde gleitet ohne Hinderniss in den Magen. Röntgendurchleuchtung ergibt einen Schatten, welcher die Sternalgegend einnimmt, zwei Querfinger über den linken, drei Querfinger über den rechten Sternalrand hinausreicht und in den Herzschatten übergeht. Der Schatten pulsirt nicht. Beim Schlucken sieht man auf dem Röntgensschirm eine geringe Aufwärtsbewegung des Schattens. Beim tiefen Athmen kein auffallendes Hineingezogenwerden in die rechte Seite.

1 Woche später: Blut: 4680000 rothe, 36400 weisse Blutkörperchen. Keine Poikilocytose. Blut aus dem Ohrzipfel: 5200000 rothe, specifisches Gewicht 1055; Blut aus der Zehe: 4850000 rothe, specifisches Gewicht 1052.

1 Woche später: Larynx: linkes Stimmband wie früher, verlässt die Mittellinie nicht, rechtes gelangt bei der Respiration kaum mehr in die Cadaverstellung. Mehrere Erstickungsanfälle. Deswegen prophylaktische Tracheotomie.

1 Woche später: Linkes Stimmband unbeweglich in der Medianlinie; rechtes geht bei der Inspiration etwa noch bis in die Cadaverstellung. Bei Phonation Glottisschluss. Mehrfache Erstickungsanfälle.

In der Fossa supraclavicularis hat sich eine ca. hühnereigrosse Geschwulst entwickelt; über derselben Haut entzündlich geröthet; auf Druck Delle.

10 Tage später: Die Absonderungen aus der Trachea bestehen grösstentheils aus Eiter, riechen faulig widrig.

2 Tage darauf: Entzündliches Oedem in der Umgebung der Tracheotomiewunde nicht vorhanden. Hohe Temperaturen.

Tags darauf Exitus.

Klinische Diagnose: Lymphosarcom des Mediastinums.

Aus dem Sectionsprotokoll: Vom Lungenhilus in den rechten Oberlappen hineinragend eine etwa apfelgrosse Geschwulst, durch welche das Lungengewebe des Oberlappens comprimirt wird. In der Umgebung und weiter abwärts reichend interstitielle Bindegewebswucherung. Vereinzelte kleinere sarcomatöse Herde, die zum Theil käsiges Aussehen zeigen, im unteren Abschnitte des Oberlappens. Pleura verdickt, sarcomatös entartet.

Trachea in der Gegend der Bifurcation comprimirt, die ganze Trachea sarcomatös entartet, Schleimhaut an einzelnen Stellen gangränös.

Linker N. recurrens dünn, gelblich-grün; am rechten Recurrens makroskopisch keine Veränderung. L. Musc. crico-arytaenoideus posticus atrophisch.

Diagnose: Lymphosarcoma glandular. bronchial. pulmonis dextri. Pneumonia sarcomatos. et interstitial. diff. lobi superior. pulmon. dextr., Bronchitis sarcomatos. et fibros. retrahens dextr., Pleuritis adhaesiv. et sarcomatos. dextr.

Die Krankengeschichte dieses Falles, für dessen Ueberlassung ich Herrn Stabsarzt Dorendorf zu Dank verpflichtet bin, ist zweifellos eindeutiger, als die vorigen. Der Kranke war bis auf die letzten 1½ Wochen fieberfrei. Das Fieber dieser Periode fand vollauf seine Erklärung in den Complicationen, die die Tracheotomie geschaffen hatte. Differentialdiagnostisch konnte hier nur ein Aortenaneurysma in Betracht kommen. Die Drüenschwellungen in der Oberschlüsselgrube jedoch sprachen mit grösster Wahrscheinlichkeit für einen malignen Tumor.

Die grossen Schwierigkeiten, ja zuweilen vorhandene Unmöglichkeit, Aneurysma und Mediastinaltumor diagnostisch zu trennen, mag der folgende Fall illustriren:

Fall 5. Frau G., 42 J., Schuhmachersfrau, klagt seit 6 Monaten, dass sie schwerer sprechen könne, als früher, dabei Heiserkeit. Allmählich trat Husten ohne Auswurf auf; daneben hatte Pat. das Gefühl des Verschluckens, musste die Speisen hinunterwürgen. Seit 8 Wochen Schmerzen im Rücken und im linken Arm, in dem sie öfter das Gefühl des Eingeschlafenseins hat. Ferner Angst und Herzklopfen. — 1 Frühgeburt von 8 Monaten; 2 Aborte im 5. und 3. Monat; mit 21 Jahren an den Schamlippen ein eiterndes Geschwür, angeblich Closetinfection; im Anschluss daran geschwollene Inguinaldrüsen.

Status: Kleine Person von gracilem Körperbau, 49,5 kg.

Drüsen: Nuchaldrüsen beiderseits mehrere bohngrosse, desgl. inguinal. Tibiakanten höckerig; am rechten Humerus eine kirschgrosse, druckempfindliche Exostose.

Thorax flach, schmal. Linke Seite neben dem Sternum vorgetrieben; hier einige

Fig. 2.



Dorsoventrale Durchleuchtung. — Aneurysma permagn. arcus aort. Die Trachea ist weit nach rechts verdrängt; in ihr sieht man die biegsame König'sche Canüle, deren unteres Ende im hellen Lungenfelde neben dem aneurysmatischen Schatten endet.

erweiterte Hautvenen, die vom Sternum nach der Schulter und vom Sternum nach der Mamma hinziehen.

Athmung angestrengt, beschleunigt. Pat. bevorzugt linke Seitenlage.

Percussion: L. O. V. und H. schmerzhaft, in der linken Fossa supraclav. Schall höher und kürzer als rechts, sonst überall sonorer Schall.

Auskultation: L. O. viel leiseres Athmen als rechts; überall V. A. mit vereinzelten trockenen Rasselgeräuschen, ausser am linken Rand des Manubrium sterni, hier B. A. Herzdämpfung nicht vergrössert, Spitzenstoss innerhalb der Mammillarlinie. Ueber dem Manubrium sterni Dämpfung und Pulsation, kein Schwirren. Herztöne sämmtlich rein; der zweite Aortenton sehr laut, besonders über dem Dämpfungsbezirk nirgends Geräusche. Radialarterie weich. Puls: links weder an der Radialis, noch an der Axillaris fühlbar, wohl aber an der linken Carotis; rechts etwas beschleunigt, regelmässig klein.

Linksseitige Recurrenslähmung.

Motilität des linken Arms herabgesetzt, Sensibilität intact. Sonst von Seiten des Nervensystems, sowie des Digestionstractus nichts Besonderes.

Blutbefund abgesehen von einer geringen Leukocytose o. B.

Therapie neben anderen: Schmiercur.

In den nächsten beiden Wochen besonders Nachts stark ziehende Schmerzen im Rücken und linken Arm. An der Herzspitze hin und wieder ein systolisches Geräusch, über dem Tumor reine Töne.

2 Monate später: Bisher ca. 120 g Unguent. cin. — Puls, zwar sehr klein, aber deutlich an der linken Radialis zu fühlen.

2 Wochen später: Linker Radialpuls kräftiger. Wiederbeginn der ausgesetzten Schmiercur.

1 Monat später: Heftige Intercostalneuralgien in der linken Brustseite. Linker Radialpuls kleiner, später und langsamer, als der rechte.

1 Monat später: Ständige Schmerzen zwischen den Schulterblättern. Spärlicher, schleimiger Auswurf. Oefter Hustenanfälle, bei denen Pat. blau im Gesicht wird. Das Röntgenbild zeigt einen intensiven Schatten links neben dem Manubrium sterni, dessen Bogen dem Durchschnitt einer grossen Apfelsine entspricht. Dieser Schatten setzt sich dem linken mittleren Herzschattebogen auf und vergrössert sich herzsystolisch in geringem Maasse. Bei tiefen Inspirationen kein Verrücken des Schattens nach einer Seite. Bei schräger Durchleuchtung ist neben dem Tumorschatten der Aortenbogen oder ein Theil desselben nicht zu Gesicht zu bringen.

2 Wochen später: Im Auswurf Blutspuren. Expiratorischer Stridor. Trachea erscheint bei der Tracheoskopie unterhalb des 8. Trachealringes verengt. Neigt Pat. den Kopf stark nach rechts, so tritt Athemnoth auf, bei nach links geneigtem Kopf nicht. Hin und wieder Schluckbeschwerden.

2 Wochen später: Stärkere Anfälle von Athemnoth, die bei starker Cyanose bis zu $\frac{3}{4}$ Stunden dauern. Wegen eines besonders heftigen Tracheotomie; König'sche Canüle.

1 Woche später: Pat. bekommt jetzt genügend Luft, hat nur Schluckbeschwerden; daneben oft Angstzustände. Die Canüle liegt, wie das Röntgenbild zeigt (s. Fig. 2), weit rechts von der Mittellinie abweichend, sodass ihr unteres Ende neben dem Tumor und scheinbar in völlig lufthaltigem Gewebe sich befindet.

14 Tage später: Erbrechen, hohe Temperaturen bis 40, Röthung der Tracheotomie-wunde. Ueber der linken Lunge Athemgeräusch kaum zu hören, rechts an der Stelle, wo nach dem Röntgenbilde die Canüle endigt, beim Husten reibende Geräusche.

3 Tage später: Unter wechselnd hohem Fieber L. H. U.: Entwicklung einer Dämpfung. Unter steigender Dyspnoe Exitus.

Klinische Diagnose: Mediastinaltumor? Aneurysma arcus aortae?

Aus dem Sectionsprotocoll: Trachea: Schleimhaut stark geröthet. Etwa 1 Finger breit oberhalb der Theilungsstelle 2 je $\frac{1}{2}$ cm breite und $2\frac{1}{2}$ cm lange Decubitalstellen, deren eine an der Vorderfläche der Trachea im Bereich der Knorpelringe

liegt, welche in der Continuität unterbrochen sind, deren andere im Bereich der nicht knorpeligen Trachealwand sich befindet.

Lungen: R. zeigt auf der Oberfläche zahlreiche strangförmige Verwachsungen, im Uebrigen blutreich und lufthaltig. L. stark comprimirt, auf der Oberfläche fibrinös eitrig Niederschläge. Beide Lungen mit der Brustwand verwachsen.

In der linken Pleurahöhle 1 Liter eitriges Exsudats, welches die Lunge nach oben gedrängt hat.

Herz: Reichliche Fettentwicklung unter dem Pericard. Musculatur braunroth, schlaff. Klappen intact.

Im oberen Abschnitt des vorderen Mediastinums ein kindskopfgrosser Tumor (Aneurysma), welcher fast bis zur Austrittsstelle der grossen Gefässe aus dem Herzbeutel reicht und die Trachea von links comprimirt hat.

Aorta: Oberhalb der Klappen 8 cm weit. 2 cm oberhalb des Klappenringes erweitert sich die Aorta zu dem erwähnten kindskopfgrossen Aneurysma mit dünner Wand, welche nur nach der Trachea hin dicker und derber ist. Der Sack ist angefüllt mit derben thrombischen Massen.

Milz und Nieren o. B.

Leber ziemlich gross, mit Schnürfurche und Liebermeister'scher Furche auf der Höhe des rechten Lappens.

Diagnose: Aneurysma permagnum arcus aortae, inferior. part. tracheae comprimens. Thrombos. parietal. aneurysmatis. Pleuritis fibrinos. purulenta. Atelectas. pulm. sin. et compressio. Hyperaemia, oedema pulm. dextri. Pleuritis adhaesiva. Atrophia fusca cordis. Ulcera decubitalia tracheae (Canüle).

Vor der Besprechung des eben mitgetheilten Falles möchte ich noch kurz von einem zweiten berichten, der als Mediastinaltumor aufgenommen war, sich aber während der klinischen Beobachtung als Aneurysma herausstellte und als solches durch die Autopsie bestätigt wurde.

Fall 6: Frau H., 41 Jahre, erkrankte vor ca. 1 $\frac{1}{2}$ Jahren mit zunehmenden Stichen in der rechten Brust, später auch im rechten Arm. Vor einem halben Jahr entwickelte sich daselbst eine Geschwulst, in der sie Stiche und Klopfen verspürte. Massagecur verschlimmerte den Zustand, das Gesicht schwell an und wurde blauröth, vorübergehend auch der rechte Arm. Jetzt trockener quälender Husten, Herzstiche, rechtsseitige Bruststiche.

Status: Gut genährte Pat., Schwellung des rechten Armes, Cyanose der rechten Hand, die sich auch kälter anfühlt als die linke.

Drüsen: Nirgends erheblich geschwollen, Larynx o. B. Doppelfaustgrosse, mässige Vorwölbung unterhalb des rechten Schlüsselbeins. Dämpfung über derselben und weiterhin hinter dem Sternum in die absolute Herzdämpfung übergehend. Rechte Ober-schlüsselbeingrube gleichfalls mässig vorgewölbt. Der Tumor lässt Pulsation fühlen, keine herzsystolische Vergrösserung. Herz nicht vergrössert, an der Spitze ein systolisches Geräusch, über der Aorta unreiner erster, lauter zweiter Ton, desgleichen über der Dämpfung. Radialpulse anscheinend gleichzeitig, linker kleiner als der rechte. R. H. O. scharfes Vesiculärathmen und verstärkter Pectoralfremitus, unterhalb der Spina B. A. und stark abgeschwächter P. Fr.-Auswurf fehlt.

Röntgenbild zeigte einen der Dämpfung entsprechenden scharfen Schatten, welcher keine eigene, nur einseitige (mitgetheilte?) Pulsation zeigt, sich beim tiefen Athmen und

Schluckbewegung nicht bewegt. Derselbe lässt sich bei schräger Durchleuchtung nicht vom Aortenschatten isoliren.

11 Tage später wechselnde Oedeme des rechten Armes. Starke Schmerzen in der rechten Brustseite, die auf Druck der 2. und 3. Rippe zunehmen. Quälender Husten, während dessen sich Pat. mit den Händen die Brust zusammenpresst. Angstgefühl, Herzklopfen. Starke Cyanose. In einem plötzlichen Collaps Exitus.

Klinische Diagnose: Wahrscheinlich Aneurysma der aufsteigenden Aorta, ev. mit Einbeziehung des Bogens.

Aus dem Sectionsprotokoll: Herz klein; l. Ventr. grösste Wanddicke 3cm. Atrophie der Trabekel an der Spitze. Pulmonalostium 9cm. Pulmonal- und Tricuspidalklappen intact. Aortenklappen: l. seith. 1,7cm hoch, mittl. 1,5cm; die mittl. Kl. zeigt an der seitlichen Insertion der rechten Seite leichte Synechien und Fensterung. An der Basis leicht schwielige Verdickung. — Ostium aortie. 8,2cm. 5cm vom oberen Rand der Insertion der Aorta ein Loch im Gefäss von Daumendicke; das Loch führt in ein Aneurysma von Faustgrösse. 3cm oberhalb des Beginns des Aneurysmas misst die Aorta 8cm, kurz hinter dem Abgang der grossen Gefässe 5cm. Am Ende des Aortenbogens eine schwielige Intumescenz von der Form einer strahligen Narbe. Die Innenfläche der Aorta zeigt bis zu dieser Stelle eine sclerotische Verdickung, die vereinzelte gelbe Flecke und in der Gegend des Aneurysma oberflächliche schmutzige Substanzverluste zeigt. Bei Untersuchung der Aussenfläche der Aorta an der Stelle der narbigen Intumescenz ergiebt sich eine schwielige Intumescenz am Vagus. Das Aneurysma grenzt nach oben bis an die Articulatio sternoclavic., dringt dicht an die 3. Rippe heran und hat an der Knorpelknochengrenze eine leichte Usur geschaffen (2cm lang). In Folge einer Compression ist eine schwielige Verdickung entstanden, die sich auf den Intercostalnerve der 1. Rippe fortsetzt (Verdickung im Sinne einer Neuronbildung). Auf der Höhe des in die Pleurahöhle ragenden Tumors zeigt sich die Pleura mediastin. resp. viscer. eingerissen, sodass dicke Gerinnsel des Aneurysmas in weitem Umfang hervorragen. Der aneurysmatische Sack ist durch solche Thromben fast ausgefüllt. Aus der Oeffnung ragt bei geneigter Haltung eine frische, noch roth aussehende Schicht der zuletzt gebildeten Thrombenmassen.

Die Differentialdiagnose — Aortenaneurysma oder Mediastinaltumor — ist unter Umständen eine der schwierigsten. Hampeln¹⁾ hat unlängst eine vergleichende Studie über die beiderseitigen Symptome veröffentlicht, auf die ich am Schlusse meiner Arbeit noch mehrfach zurückkomme. Einige Erwägungen nun, die die beiden Fälle als solche betreffen, mögen an dieser Stelle fixirt sein.

Die Natur des im ersten Falle, G., vorliegenden Mediastinaltumors war keineswegs eindeutig. Ein Sarcom war allerdings wohl wegen der fehlenden Lymphdrüenschwellung und seiner Entwicklung nach unwahrscheinlich. Die Recurrensparese konnte durch Tumor und Aneurysma bedingt sein. Für letzteres sprach trotz fehlender Lateralpulsation und Geräusche allerdings die erhebliche Differenz, ja zeitweise einseitige Fühlbarkeit des Radialpulses, der dann im Verlaufe einer Schmiercur auf der Seite,

¹⁾ Hampeln, Ueber Aortenaneurysmen und Mediastinaltumoren. Zeitschr. f. kl. Medicin. Bd. 42. 1901.

auf der er vorher fehlte, wieder fühlbar wurde. Dies sprach wieder für eineluetische Aetiologie der vorliegenden Erkrankung, resp. für ein Aortenaneurysma, eine Endoarteriitis oder aber für einen gummösen, ev. auch schwierigen Process. Letzteres kam aber neben einer Aortenerkrankung oder allein zunächst recht bedeutend in Betracht. Im Verlauf der Behandlung, während der der Puls langsam zurückkehrte, die Geschwulst aber grösser wurde, sank die Wahrscheinlichkeit einesluetischen Mediastinaltumors allerdings bedeutend. Immerhin kommen ja gerade im Mediastinum Gummata,luetische Processe mit Schwielenbildung, Drüsenpacketen, ja Trachealstenosen vor, vielgestaltige Bilder, von denen die Literatur berichtet:

Lazarus¹⁾ demonstrierte ein Präparat von einem 51jährigen Mann. Intra vitam: Athemnoth, Stridor, linksseitige Recurrenslähmung, keine Cyanose — seit 2 Jahren krank. Dämpfung links neben dem Sternum, Infiltration der linken Lungenspitze. Lues? Daher Jod; zuerst Besserung, dann Gewichtsabnahme und Vergrösserung der Dämpfung. Exitus. Section: Frische Pneumonia multiplex, Bronchiectasen und unter dem Manubrium sterni grosse Packete hyperplastischer Drüsen, ihrer Farbe nach der Anthracose der Lungen entsprechend.

Auf der Höhe des unteren Viertels des Larynx eine durch Narbe hervorgerufene Strictur, syphilitische Narbe! Atrophie des linken Hodens und zahlreiche Narben in beiden Nieren.

Lennhoff berichtet ebendasselbst von einem Fall, bei dem zehnmonatliche Schmierkur und Jodgaben neben Körpergewichtszunahme von 40 Pfund eine hochgradige Dämpfung in der rechten Brustseite zum Verschwinden brachte.

A. Fränkel²⁾ demonstrierte das Präparat eines 45jährigen Mannes, bei welchem intra vitam bedeutende Dyspnoe, lebhafter Stridor, Heiserkeit, bedingt durch doppelseitige Stimmbandlähmung, Kleinheit des linken Radialpulses gegenüber dem rechten, starke cyanotische Schwellung des Gesichts, Venectasien auf dem Thorax und eine das Manubrium sterni um 1 Zoll nach rechts überragende retrosternale Dämpfung bestanden hatte. Diagnose: Mediastinaler Tumor. — Aortenaneurysma wegen der Doppelseitigkeit der Stimmbandlähmung unwahrscheinlich. Die Section ergab eine eigenthümliche Schwielenbildung im vorderen Mediastinum (sclerotisches Bindegewebe), die die Vena cava, Aorta und den rechten Bronchus comprimirt hatte und eventuell als syphilitisch anzusprechen ist.

Virchow²⁾ bespricht in der Discussion die grossen Schwierigkeiten

¹⁾ Lazarus, Präparat von Mediastinaltumor. Ver. f. inn. Medic. 21. November 1892 ref. Deutsch. med. Wochenschr.

²⁾ Fränkel, Berl. klin. Wochenschr. 1891. XXXXVIII. S. 1153. — Virchow, Ebendas.

der Diagnose, demonstriert ein Präparat, das dicht über der Cardia schräg in die Tiefe ziehende Oesophagusdivertikel zeigt. Entsprechend dieser Stelle eine auf der äusseren Seite liegende mit Drüsen zusammenhängende harte Platte. Virchow bezeichnet die Frage der Syphilisbildung des Mediastinums auf Grund der bisher vorliegenden Befunde als offene.

Aber noch andere Verhältnisse kommen hier in Betracht.

Landgraf¹⁾ Bemerkungen zu einem Fall von Aortenaneurysma: Eine Recurrenslähmung bildete sich bei einem 43jährigen Patienten ohne Lues im Verlaufe einer strengen Kur zurück. Wechsel der Drucksymptome?

Hans Kohn²⁾, 56jähriger Mann seit 1 Jahr an Heiserkeit und zunehmender Dyspnoe erkrankt. Cachexie. Linksseitige Recurrenslähmung, Dämpfung beiderseits neben dem Sternum, systolische Einziehung der Regio cordis und diffuse Bronchitis; linke Spitze: heller Schall. Diagnose: wahrscheinlich Tumor. Section: Anthracotische Verdichtung des grössten Theils beider Oberlappen und Compression des l. n. recurrens durch eine verwachsene, geschrumpfte, schiefrig indurirte bronchiale Lymphdrüse.

Auf weitere differentialdiagnostische Erwägungen möchte ich in allgemeiner Form und zusammenfassend am Schlusse der Arbeit zurückkommen und möchte an dieser Stelle nur über die Indicationsstellung zur Tracheotomie und ihr Resultat beim Bogenaneurysma einiges bemerken. Die vorhandene Trachealstenose, die sich häufenden, jedesmal längeren Anfälle von Dyspnoe verbunden mit höchster Angst, Collaps, tiefer Cyanose drängten in unserem Falle (5) ohne weiteres zur Tracheotomie, falls die Patientin nicht in einem solchen Anfalle ersticken sollte. Eine Contraindication bildete naturgemäss die Perforationsgefahr des Aneurysmas in die Trachea. Nun war aber, wie Palpation, Auskultation, ferner aber vor allem die Röntgendurchleuchtung ergab, die Trachea bedeutend nach rechts verdrängt, sodass eine Lage derselben völlig ausserhalb des Tumors ohne Beschädigung ihrer Wandung möglich, ja wahrscheinlich erschien. Zu zweit kam zur Erwägung, dass die Perforation von Aortenaneurysmen in die eine nicht unerhebliche Beweglichkeit besitzende Trachea ungleich seltener vorkommt, als in den linken Bronchus; Hampeln machte auf Grund seiner Beobachtungen noch letzthin besonders darauf aufmerksam. Der Erfolg der Tracheotomie ergab die Richtigkeit unserer Annahme. Wie das in dorsoventraler Richtung aufgenommene Röntgenbild — Fig. 2 — zeigt, liegt die Trachea und in ihr die lange, biegsame König'sche Canüle völlig ausserhalb des aneurysmatischen Sackes, diesen in grossem Bogen in etwa 1 cm umkränzend, soweit es jedenfalls auf die stenosirte und gefährdete Strecke

¹⁾ Landgraf, Ebendas. 1901. XXXVIII. S. 27.

²⁾ Kohn, Verein f. inn. Med. 1895. 18. XI.

ankommt. Die Canüle endet im rechten hellen Lungenfeld. Der Erfolg der Tracheotomie war unmittelbar ein guter, die Kranke war von ihren Erstickungsanfällen und ihrer Todesangst befreit. An dem schliesslichen Ausgang des letalen Leidens änderte die Operation natürlich nichts. Auch war es nicht wunderbar, dass in Folge des ständigen Canüldrucks, die wir aus Furcht vor Schwierigkeiten bei einer Wiedereinführung, Erstickungsattacken und bestehenden Drucknekrosen in der Trachealwand nicht wechseln mochten, schliesslich Decubitalgeschwüre und, von ihnen ausgehend, eine eitrige Pleuritis sich entwickelten, die ihrerseits als Complicationen das Ende beschleunigten. Immerhin hatte die Kranke noch mit der Canüle über 5 Wochen ein erträgliches Dasein gefristet; ohne Tracheotomie wäre sie unfehlbar in diesem Zeitraum früher zu Grunde gegangen.

Den bis jetzt mitgetheilten Fällen von primären Mediastinaltumoren möchte ich kürzer gefasst eine Reihe secundärer folgen lassen, Fälle, welche auch meist im letzten Jahre zur Beobachtung kamen. Es gehören hierher nach der Anfangs besprochenen Definition nicht nur solche Geschwülste, welche ausserhalb des Mediastinums beginnend, dieses continuirlich oder auf metastatischem Wege ergreifen, sondern auch solche, welche von einem der lebenswichtigen intramediastinal gelegenen Organe ausgehen, deren Geschwulstbildung nicht mit unter dem Begriff „Mediastinaltumoren“ eingeschlossen wird. Ebenso wie es oft, vornehmlich bei fortgeschrittenen Fällen, unmöglich sein dürfte, den primären Sitz zu präcisiren, ebenso liegt es auf der Hand, dass sich der Symptomencomplex der secundären Mediastinalgeschwülste nicht von denen der primären unterscheiden kann. Eben deshalb ist die Hinzuziehung einschlägiger Fälle von Werth.

Gleichsam als Uebergang will ich zuvor einen Fall von Pseudoleukämie beschreiben, da natürlich auch diese Krankheit ebenso wie die Tuberkulose, neben vielen anderen Drüsen- auch Mediastinaldrüsentumoren hervorrufen muss. Der früher mitgetheilte Fall 2 B. gehört eigentlich gleichfalls hierher; aus äusserem besprochenen Grunde habe ich ihn dem ersten Falle folgen lassen und gegenübergestellt.

Fall 7: B., 68jähr. Arbeiter. In der Schule öfter Fieber und Husten mit Auswurf. Mit 25 Jahren Wechselfieber 6 Wochen lang als Soldat, leidet jetzt bereits seit mehreren Jahren an Athemnoth, Husten und Kopfschmerzen.

Status: Blasser, 170 cm grosser Mann von kräftigem Knochenbau, schlaffer Musculatur, geringem Fettpolster. Sämmtliche fühlbaren Drüsen zu harten Tumoren vergrössert, links mehr als rechts, infolgedessen erscheint auch die linke Oberschlüsselbein-grube voller als die rechte. Costoabdominale Athmung mit Einziehung der Intercostal-räume nahe am Sternum. An der Trachea fühlbarer, expiratorisch stärkerer Stridor.

Ueber der linken Spitze geringe Schallabschwächung. Starke bronchitische Geräusche, Tiefstand der wenig beweglichen unteren Lungengrenzen. Hinter dem Manubrium und dem oberen Theil des Corpus sterni eine Dämpfung, welche rechts intensiver als

links $1\frac{1}{2}$ Querffinger breit den rechten Sternalrand überragt. Rechtsseitige Recurrensparese. Hochgradige Arteriosclerose; Spitzenstoss nicht fühlbar. Ueber allen Ostien ein leises systolisches Geräusch.

Tiefstand des glatten unteren Leberrandes. Milz beträchtlich vergrössert.

Blut: Rothe Bl. 3950000, weisse 13000, spec. Gew. 1047, Hämoglobin 75 pCt. Procentuale erhebliche Vermehrung der Lymphocyten.

Im Sputum in vielen Präparaten keine Tuberkelbacillen, viele Eiterkörperchen und Hämatoidinschollen. Kolbig verdickte Nagelglieder.

Röntgenbefund: Tieferstehen der mässig verdunkelten Lungenspitze. Intensiver Schatten des rechten Lungenhilus, der in ganzer Ausdehnung den rechten Sternalrand begleitet. Links neben dem Sternalrande weniger ausgedehnter Schatten. Tiefstand der rechten Zwerchfellkuppe, Hochstand der linken. Rechte Zwerchfellhälfte bewegt sich inspiratorisch wenig, die linke steht fast unbeweglich. Aortenbogen erscheint bei dorso-ventraler Durchleuchtung auffallend weit nach links gerückt. Bei schräger Durchleuchtung lassen sich die Mediastinalschatten von dem Aortenschatten isoliren. In beiden unteren Lungenfeldern unbestimmter verwaschener Schatten. Beim Schlucken in tiefer Inspiration Dislocation der Hilusschatten nach oben.

Unter den Zeichen sich fortentwickelnder, bronchiectatischer Veränderungen in beiden Unterlappen Exitus.

Aus dem Sectionsprotocoll: universelle Drüsenschwellung, auch hinter dem oberen Abschnitt des Sternum: die grösseren Drüsen etwa dattelgross, auf dem Durchschnitt von grauröthlicher Färbung. Emphysem beider völlig mit der Brustwand verwachsener Lungen. Linke Lungenspitze schiefrig indurirt, aus den Bronchien quillt Eiter, Bronchialwände in beiden U.L. verdickt. Am Hilus beiderseits, besonders rechts, stark vergrösserte, tauben- bis hühnereigrosse weiche Lymphdrüsen. In der Oesophagusschleimhaut linsengrosse Knötchen; dieselben in den Nieren. In der Magenwand Längswülste von gelblich weissem Aussehen, fast 1 cm dick; Submucosa infiltrirt. Milz stark vergrössert. Mesenterialdrüsen bis taubeneigross. Leber gross, auf dem Durchschnitt weissliche Flecken und Streifen.

Diagnose: Lymphadenitis hyperplastica univers. praecipue glandular. bronchial. et mesaraicum. Splenitis hyperplastic. Perisplenitis fibrosa. Pleuritis adhaesiv. Infiltratio lymphatic. mucos ventriculi, hepatis. renum. Hypertrophia ventric. sin., dilatatio dextri.

Trotzdem das Infiltrat der rechten Lungenspitze eine tuberkulöse Natur der Drüsenschwellungen in Erwägung ziehen liess, so war doch die Annahme einer Pseudoleukämie in Hinsicht auf den Blutbefund und die Multiplicität der nicht erweichten Drüsenumoren gerechtfertigter. Aetiologisch käme in diesem Fall vielleicht die Malaria in Betracht, die ja häufiger zu den lienalen Formen führen soll, die Syphilis zu den lymphatischen. Ueber den Röntgenbefund siehe weiter unten. Die mikroskopischen Eigenthümlichkeiten des Falles werden an anderer Stelle eingehend beschrieben werden.

Es folgt nunmehr die Mittheilung einer Reihe von Carcinomfällen mit Miterkrankung der mediastinalen Lymphdrüsen und zwar zunächst von vier Fällen, die unter dem Namen Lungencarcinom zusammengefasst manche hierher gehörenden interessanten Thatsachen bieten.

Fall 8: Nur 3 Tage in klinischer Beobachtung. K., 57 Jahre, Monteur, leidet seit 1 Jahr an Husten, Auswurf, Kurzatmigkeit, Bruststichen in der rechten Seite.

Status: Cachektischer Mann, 49kg. Endphalangen der Finger kolbig verdickt, Brustumfang beiderseits gleich, Vitalcapazität 1600. R. H. neben der Wirbelsäule vom 4.—8. Brustwirbel, Dämpfung mit leisem Bronchialathmen; dieselbe erstreckt sich bis zur vorderen Axillarlinie. Bronchitis diffusa. Auswurf: zäh, schleimig-eitrig, ohne Blutbeimengung. Larynx o. B. Cervical- und Supraclaviculardrüsen geschwollen. Im Sputum finden sich weder Tuberkelbacillen noch Tumorzellen.

Aus dem Sectionsprotokoll: Nach Eröffnung des Thorax retrahiren sich die Lungen sehr wenig. Im Gebiet der Thymus eine prominirende, knollige Geschwulstmasse. Rechte Lunge fest mit dem Thorax verwachsen. Kehlkopf, Trachea, Oesophagus und Magen frei von Geschwulst. Die Gegend der Bifurcation verengt, Aorta an der Anfangsstelle der Thoracica durch Geschwulstmasse comprimirt. Rechte Lunge eingenommen von einer kindskopfgrossen Geschwulst, deren Schnittfläche weisslich-grau granulirt ist. Bronchial- und Mediastinaldrüsen stark vergrössert, krebzig infiltrirt. Im linken Unterlappen eine Krebsmetastase. Leber in der oberen Hälfte mehrere apfelgrosse Krebsmetastasen.

Diagnose: Carcinoma bronchi et pulmonis dextri. Metastases glandular. lymphatic. mediastinal. bronchial. et hepatis.

Fall 9: B., 72 Jahre, Schlosser, klagt seit etwa 7 Wochen über Bruststiche in der Gegend des rechten Rippenbogens, sowie bei Druck auch auf der linken Seite.

Status: Hochgradige Cachexie, Drüsenschwellung an der linken Halsseite, in beiden Achselhöhlen und Leistenbeugen. Thorax fassförmig. Auf der linken Seite neben dem Sternum von der 2.—4. Rippe reichend, eine etwa gänseeigrosse Geschwulst, die der Unterlage fest aufsitzt, und über der die unveränderte Haut verschieblich ist. Linke Seite bleibt beim Athmen zurück. Linke untere Lungengrenze steht höher als die rechte. Herz wenig nach links verschoben. Kehlkopf steht etwas nach links von der Medianlinie, macht eine deutliche Bewegung nach links und unten bei der Inspiration. Ueber dem Tumor Dämpfung und kaum hörbares Athemgeräusch, sonst überall V. A. und zahlreiches feuchtes feines Rasseln. Sputum: spärlich, schleimig-eitrig. ohne Blut. Gewebsbestandtheile an demselben nicht gefunden, nur viele mit Kohlepartikelchen angefüllte Leukocyten, die dem Sputum makroskopisch ein graufleckiges Aussehen geben. Parese des linken M. thyreoid. int.

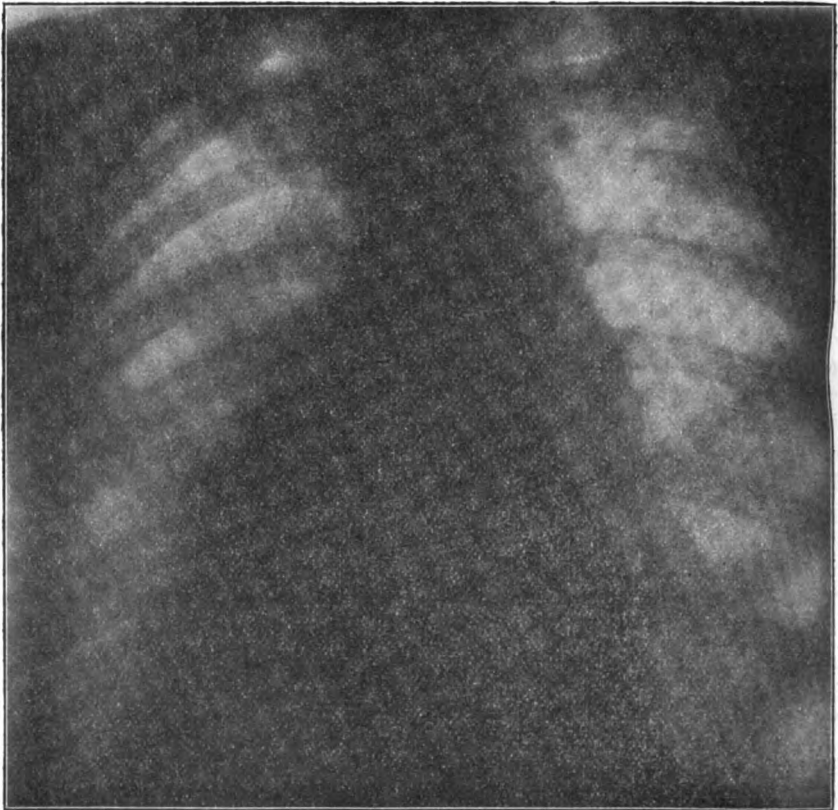
Aus dem Sectionsprotokoll: Links in der Gegend des Pector. major eine gänseeigrosse Geschwulst von mässig weicher Consistenz. — Rechte Lunge frei vom Thorax mit emphysematösen Rändern. Rechts in der Pleura hinten am Ursprung der 7. Rippe ein hühnereigrosser Tumor. Linke Lunge im Oberlappen total mit der Brustwand verwachsen. Beim Einschneiden der Bronchen kommt man bei solchen dritten Grades in eine Tumorbildung. Bronchiallumen stark verengt. Tumor von Gänseeigrösse, überall durch die Pleura abgegrenzt. Der knöcherne Zusammenhang der dritten Rippe, von der der Tumor auszugehen scheint, ist ca. 6 cm unterbrochen. Mediastinaldrüsen am Hilus der l. Lunge stark vergrössert, von Tumormasse infiltrirt. Nerv. recurr. zwischen diesen ohne Verwachsung verlagert.

Diagnose: Neoplasma malignum costae III sin. et pulm. sin. (Carcinoma). Neoplasma metastaticum costae VII et pleurae dextr. Metast. glandular. bronchial. sin. Pneumonia chron. interstit. sin. Bronchitis purul. Pleuritis chron. fibros. adhaesiv. apic. sin. Cor fuscum. Perisplenitis chron. fibr. Nephritis chron. indurat. cyanotic. Calculus vesic. felleae.

Fall 10. S., 55 J., Schuhmachersfrau, wurde vor etwa 1 Jahr, wie sie meinte, in Folge einer Erkältung, plötzlich heiser. Die Heiserkeit besserte sich, verlor sich aber nie wieder ganz. Seit etwa 2 Monaten Luftmangel, Auswurf mit Blutbeimischung.

Status: Stark heruntergekommene Pat. Thorax gut gewölbt, rechts vorne umschriebene Vorwölbung von der 2.—4. Rippe. Athmung nicht beschleunigt, rechte Seite

Fig. 3.



Dorsoventrale Durchleuchtung. — Hiluskrebs, dessen Schatten sich guirlandenförmig, ziemlich scharf abgegrenzt in das rechte helle Lungenfeld hinein erstreckt. Auch die linksseitigen Hilusdrüsen geben einen compacten Schatten. Desgleichen ist ein rechtsseitiger sternoclaviculärer Schatten vorhanden, der gleichfalls sich nach oben beim Schlucken verschob. Rechtsseitige Intercostalräume enger, besonders die unteren Rippen fallen steiler ab, als links (rechtsseitige Bronchostenose).

bleibt hinter der linken zurück. Ueber der linken Lunge sonorer Schall, über der rechten bis zur 3. Rippe abwärts verkürzter Schall, von da ab sattere Dämpfung, deren obere Grenze unregelmässig gestaltet im Bogen nach unten und aussen hin verläuft, hinter dem Manubrium sterni eine kleinapfelgrosse Dämpfung; über derselben fortgeleitetes unbestimmtes neben dem tracheobronchialen Athmen zu hören.

Sputum: reichlich, schleimig-eitrig, untermischt mit münzenförmigen geléeartigen

Blutbeimengungen, die in ihrer Farbe an das Knochenmark bei perniciöser Anämie erinnern. Daneben zahlreiche Leukocyten, einzelne grosse Zellen mit Körnelung und Fettmetamorphose, unveränderte Erythrocyten und hin und wieder zusammenhängende, aus kleinen, nicht pigmentirten polygonalen Zellen bestehende Gewebstheile. Kehlkopf: linksseitige Recurrensparese, das rechte Stimmband bogenförmig, nähert sich bei der Phonation nicht ganz der Mittellinie, geht bei der Inspiration nur wenig über die Cadaverstellung hinaus. Beim Betasten des Schildknorpels fühlt man während des Phonirens rechts deutliche, links keine Vibration.

Röntgenbefund: Fig. 3. Bei dorsoventraler Durchleuchtung sieht man rechts neben dem Herzschatten, der eine gewöhnliche Silhouette zeigt, einen helleren aber wohl abgegrenzten Schatten von ca. 3 cm Breite und 7—8 cm Länge, der Lage der Bronchialdrüsen entsprechend; auch links minder umfangreiche und gut abgegrenzte Hilusschatten. Rechts setzt sich an dem unteren Ende des besprochenen Hilusschattens ein den unteren Theil des hellen Lungenfeldes einnehmender dreieckiger Schatten an, dessen innerer Rand somit vom Herzschatten, dessen unterer vom Zwerchfellkuppenschatten gebildet wird und dessen oberer sich schräg nach aussen bis zum Schnittpunkt des Zwerchfellschattens mit der Thoraxwand erstreckt. Bei Lagewechsel ändert sich der zuletzt beschriebene Schatten nicht, auch zeigt er keine Pulsation. Die rechte Zwerchfellhälfte athmet nur minimal, die linke tiefer stehende recht ausgiebig. Oedem des rechten Arms. Cyanose des Gesichts und der oberen Extremitäten.

2 Wochen später: das Röntgenbild (s. Fig. 4) demonstriert das Wachsthum des Tumors. Neben der linksseitigen besteht jetzt auch eine rechtsseitige fast totale Recurrenslähmung. Schluckbeschwerden bestehen nicht.

8 Tage später: Sputum zum 1. Male ohne die erwähnten Blutbeimengungen, in demselben Leukocyten und sehr reichlich grosse Zellen mit Fetttropfchen und Vacuolen, nicht mehr die erwähnten Complexe kleiner polygonaler Zellen.

Nach 8 Tagen bei dauernd remittirendem Fieber und Auftreten von stärkeren Oedemen Exitus.

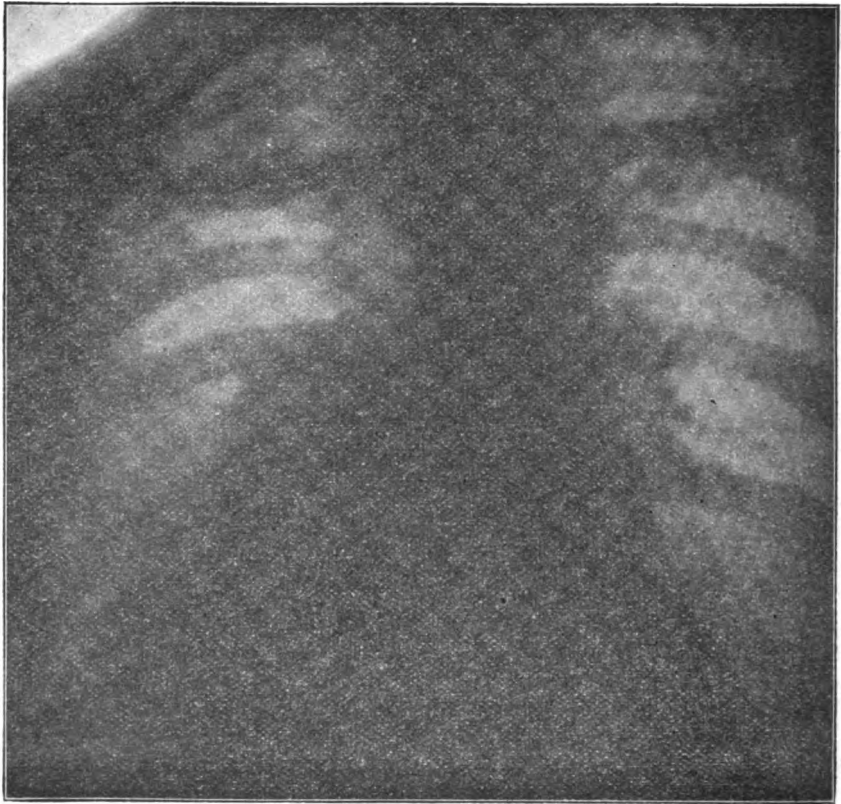
Aus dem Sectionsprotokoll: Herz: auf dem parietalen Blatt vereinzelt, unregelmässig geformte graue Knötchen; auf der linken Seite des Septum ventr. am Ursprung der Pulmonalis eine harte bohnen-grosse Geschwulst, stellenweise von markigem Aussehen; leichte Trübung des Pericards. Die Geschwulst geht auf dem Durchschnitt gesehen von dem subserösen Gewebe aus, in nächster Nähe submiliare Knötchen, ebenso unter dem Pericard. Die Grösse der Geschwulst ist von der Muskulatur scharf abgegrenzt, hart, auch auf dem Durchschnitt von markigem Aussehen.

Linke Lunge zeigt im Parenchym kirschgrosse Geschwülste; im Lob. lingualis besteht eine eigenthümliche lobuläre Infiltration. Pleura mit frischen fibrinösen Beschlägen. In den kleineren Bronchien dickflüssiger Eiter. Aehnliche Infiltration zeigt das Parenchym der zu den Bronchien gehörenden Lobuli. Bei genauerer Untersuchung ergibt sich, dass die vorhin erwähnten Tumoren zum Theil verkalkte schiefrige Indurationen, zum Theil lobuläre Infiltrate sind. Parenchym im Uebrigen lufthaltig. Auf dem Durchschnitt der rechten Lunge sieht man eine fast mannsfaustgrosse Geschwulst, welche wenig begrenzt und im Centrum zerfallen ist; es entleeren sich 2 hühnereigrosse Sequester. Nur in der obersten Region des Oberlappens sieht man lufthaltiges Parenchym, im unteren Theil des Oberlappens neben erweiterten, mit Eiter gefüllten Bronchien kirschgrosse Höhlen mit puriformer Flüssigkeit gefüllt. Ein ähnliches Aussehen zeigt die unterste Region des Unterlappens; hier sieht man zahlreiche Lobuli von merkwürdig trüber gelber Färbung, luftleer; auch hier puriformer Zerfall. Einige Regionen des Parenchyms zeigen noch alveoläre Structur. — Da, wo der Tumor an die Radix pulm.

reicht, besteht eine Verengerung des rechten Bronchus und eine ziemlich starke carcinomatöse Intumescenz quer durch die Wand bis in die Schleimhaut. — Leber enthält einen mannesfaustgrossen Echinococcus.

Diagnose: Carcinoma medullare teleangiectodes haemorrhagicum pulmon. dextr. Oidium albic. oesophagi. Strictura carcinomat. bronchi dext. Bronchopneumonia purulenta apostematos. multipl. praecipue pulm. dextri et levis pulm. sin. Metastas. carcin. cordis, pericardii glandul. bronchial. Marasmus univers. Echinococcus hepatis permagnus.

Fig. 4.



Dorsoventrale Durchleuchtung. — Zeigt das Wachsthum des Tumors (s. Krankengeschichte), im Uebrigen das gleiche Bild wie Fig. 3.

Fall 11: J., 46 Jahre, Kaufmannsfrau, wurde vor ca. 2 $\frac{1}{2}$ Jahren die rechte Brust wegen Krebs amputirt. Die Wunde brach häufiger wieder auf; es blieb ein Oedem des rechten Arms bestehen. Vor 14 Monaten Husten und Athembeschwerden, vor 11 Monaten rechtsseitige Brustfellentzündung, öfter Fieber, reichlicher schleimiger Auswurf ohne Blut, Ohnmachtsanfälle, wobei sie auf der rechten Gesichtshälfte blass, auf der linken blauroth gewesen sein soll. Auch will P. auf der rechten Seite mehr als auf der linken geschwitzt haben. Starke Abmagerung, vor 9 Jahren Syphilis.

Status: Kachektische Pat., 46,0 kg, Oedem des rechten Armes. Auf Brust und Rücken zahlreiche Pigmentflecke. Auf der rechten Brust Narbe vom Proc. xiph. durch die Achselhöhle bis zur Mitte des rechten Oberarms verlaufend. In und neben der Narbe mehrere bis linsengrosse harte Knötchen. Harte schmerzlose Schwellung der Drüsen am Halse, in der linken Achselhöhle und an der linken Ellenbeuge. Thorax: flach, Brustumfang rechts 5 cm grösser als links. Athmung angestrengt, stark beschleunigt, fast nur auf die linke Seite beschränkt. Links gewöhnlicher Lungenschall mit rauhem V.A. und mässig reichlichem Rasseln. Rechts Schenkelschall und grosses Resistenzgefühl, Bronchialathmen, in den oberen Partien verstärkter, in den unteren aufgehobener Pectoralfremitus. Auswurf mässig reichlich, schleimig, mit wenigen eitrigen Flocken ohne Tuberkelbacillen, aber mit vereinzelt grossen Zellen, die gekörntes Protoplasma, grossen Kern und Vacuolen zeigen. Herz nicht dislocirt o. B. Tiefstand der unteren Lebergrenze. Milz nicht vergrössert. Pupillen: linke weiter als rechte, reagirt träge und wenig ausgiebig, die rechte normal auf Lichteinfall und Accomodation.

Röntgendurchleuchtung: ergibt auf der linken Seite abnorm grosse Zwerchfellexcursionen, rechts ist das Zwerchfell nicht sichtbar. Das ganze rechte Lungenfeld ist gleichmässig tief verdunkelt. Das Herz erscheint nicht verdrängt, die Herzspitze geht nicht über die sagittale Mammillarlinie hinaus. — Punction eines rechtsseitigen, dickflüssigen, grünlichgelben Pleuraexsudates von 800 ccm, welches reichlich Leukocyten, keine Tumorzellen enthält. Nach der Punction Schall der rechten Seite nur wenig heller, Brustumfang um etwa 3 cm zurückgegangen. In den nächsten Wochen Schrumpfung der rechten Seite um weitere 3 cm. Rechts neben dem bronchialen Athmen pfeifendes inspiratorisches schabendes expiratorisches Geräusch. Auswurf enthält rothe Blutzellen, Leukocyten und grössere gekörnte Zellen mit Vacuolenbildung. Pat. schwitzt im Gesicht links mehr, wie rechts, linke Gesichtshälfte mehr geröthet; aus dem linken Nasenloch dauernd mehr Secret, als rechts; linke Pupille weiter als die rechte. Haarausfall auf der linken Kopfseite.

In den nächsten Wochen: Verengung des gesammten Brustumfanges in dem Sinne, dass jetzt die rechte Seite 2 cm weniger misst als die linke. Starke Intercostalneuralgien im Verlauf der 2. und 3. rechten Rippe, welche auch nach links ausstrahlen. Von der Narbe aus strahlenförmig, perlschnurartig angeordnete, wenig verschiebbliche, harte bis erbsengrosse Knötchen.

14 Tage später: mässige Ptosis rechts. Auch die linke Seite infiltrirt. Starke Neuralgien im linken Arm. Grosser Hustenreiz, häufige Anfälle von Athemnoth, minimale Sputumproduction. Weiterhin Oedem des Gesichts, Zunahme der Drüsen und der Cachexie. Exitus.

Aus dem Sectionsprotokoll: Rechte Mamma amputirt. In der Narbe und umliegenden Haut zahlreiche bis kirschgrosse Knoten, die sich durch die Muskulatur in die Pleura der rechten Lunge fortsetzen. Die linke Mamma ist in einen derben harten Knoten verwandelt. In der linken Pleurahöhle ca. $\frac{1}{2}$ l klarer bräunlicher Flüssigkeit. Linke Lunge an der Spitze verwachsen. Im Oberlappen mehrere, von der Pleura ausgehende derbe Knoten. Lunge mässig lufthaltig. Die Bronchien zeigen verdickte weisse Wände von geschwulstartigem Aussehen. — Rechte Lunge untrennbar mit den Rippen verwachsen. Pleura mit dicken Schwarten und Schwielen bedeckt (mehrere Centimeter dick). Lunge fast luftleer, comprimirt, unter dem Unterlappen eine fast faustgrosse mit schleimigen Gerinnseln ähnlichen Massen gefüllte Höhle. Die rechten Achseldrüsen stark geschwollen. — Der Hilus der rechten Lunge durch verkalkte Massen und Geschwulstknoten in eine starre Masse verwandelt; die grossen Gefässe am Lungenhilus stark comprimirt. Halsorgane: o. B. — Der rechte Splanchnicus und die rechte Nebenniere sehr atrophisch, die linke Nebenniere hypertrophisch. Das hinter der rechten Niere gelegene Bindegewebe von

weissen Knoten durchsetzt. — Leber: zeigt zahllose bis wallnussgrosse Knoten. Die übrigen Unterleibsorgane o. B.

Diagnose: Carcinoma cicatricis mammae dextr. amputatae progress. in pleuram dextr. Metastas. carcinomat. mammae sin., pleurae sin., hepatis, regionis pararenalis dextr. — Infiltratio carcin. bronchi dextr. et glandul. bronchial. dextr. Atrophia fusca cordis. — Pleuritis exsud. sin. Compressio pulm. dextr.

Es folgen vor den Epikrisen zu obigen Fällen noch 2 Mittheilungen von primärer Krebsentwicklung in den unteren grossen Luftwegen mit Einbeziehung des Mediastinums:

Fall 12. R., 38 Jahre, Bäckersfrau, erkrankte vor 1 Jahre an zunehmender Athemnoth, Husten, starkem, schleimigem, schaumigem Auswurf, der zuweilen mit Blutspuren untermischt war, zunehmender Körperschwäche.

Status: Kachektische Pat., Wirbelsäule nicht druckempfindlich, neben derselben keine Dämpfung. Thorax athmet gleichmässig, rechte Hälfte 2 cm weiter, als die linke. Vorwiegend expiratorische Dyspnoe mit Anstrengung der Bauchmuskulatur während des Expiriums. Hinter dem Manubrium sterni keine Dämpfung. Die Trachea verläuft in der Mittellinie. In der Fossa jugularis fühlt man eine Struma, deren untere Circumferenz jedoch gefühlt wird. Die seitlichen Schilddrüsenlappen nicht vergrössert. In der Fossa jugularis sowie über der Artic. sterno-clav. beiderseits lautes Stenosengeräusch. Druck auf die Struma links verschlimmert die Dyspnoe. — Bei Auskultation auf der Wirbelsäule nimmt das Athmungsgeräusch allmählich von oben nach unten an Intensität ab. Sputum ca. 300 ccm, dünnschleimig, farblos, schaumig, sieht aus wie Speichel, keine Eisenchloridreaction, auf Zusatz von Salpetersäure nur geringe Fällung, von Essigsäure sehr allmählich eintretende Fällung, welche auf Zusatz von Kochsalz nicht stärker wird. Kehlkopf o. B., steigt mit der Athmung nicht nach unten.

Tracheoskopie: 5 Trachealringe unterhalb des Ringknorpels von links und vorne vorspringende geröthete Leiste, welche die Bifurcation verdeckt. Die stenosirte Stelle scheint nur 2—3 cm weit zu sein. Durch wiederholte Bougirungen, die Pat. Erleichterung bringen, wird die Stenose bestätigt.

1 Woche später: Häufig Blut im reichlichen, schaumigen Sputum, Pat. hält das Kinn gegen das Brustbein gesenkt, etwas nach rechts. Auf dem Sternum keine Dämpfung, nur der rechte 2. Rippenknorpel prominent, hier abgeschwächter Schall.

14 Tage später: Ueber den oberen Theilen des Sternums lautes, stridoröses Bronchialathmen, keine Schluckbeschwerden, dicke Sonde gleitet glatt in den Magen. Blutbefund regelrecht. Auswurf: schleimig zäh, enthält eine sehr grosse Anzahl von zum Theil kleineren Plattenepithelien; einmal wird eine zwiebelschalenartige Anordnung beobachtet; weisse Blutkörperchen zum Theil wohl erhalten, rothe ungleichmässig vertheilt; ausserdem Hämatoidinschollen und Myelintröpfchen.

Wegen eines hochgradigen Dyspnoeanfalls Tracheotomie. König'sche Canüle, dieselbe stösst 3,2 cm tief auf ein Hinderniss, kann dann leicht eingeführt werden.

In den folgenden Tagen expectorirt Pat. trotz häufigem Canülenwechsel wenig. Einlegung einer Trendelenburg'schen Tamponcanüle. Expectoration grosser Sputumballen bedeutend leichter.

1 Woche später: Auswurf: ungeformter Detritus, vereinzelte rothe und weisse Blutkörperchen, von den früher erwähnten Epithelzellen nichts mehr vorhanden, einmal ein kleines Bündel elastischer Fasern. Percussion des Manubrium sterni und der angrenzenden Theile giebt hellen Schall, hinten beiderseits Dämpfung mit grossen, feuchten Rassengeräuschen. Kopf liegt jetzt weit nach hinten, unter zunehmender Schwäche Exitus.

Obductionsbefund: Carcinoma tracheae. Carcinomata metastas. pulm. et glandular. mediastin. Endocarditis mitralis retrahens et recens verrucosa. Atrophia fusca myocardii. Pleuritis fibrinosa recens circumscripta multiplex. Myoma uteri. Vulnus ex tracheotomia. Macies universalis.

Fall 13: S., 59 J., Kutscher, erkrankte 2 Tage vor der Aufnahme mit heftigen Stichen vorn auf der Brust, Husten, spärlichem Auswurf, der öfters stark mit Blut vermischt war.

Aus dem Status: Mitteltgrosser Mann in gutem Ernährungszustand. Keine Cervicaldrüsen fühlbar.

Ueberall voller Lungenschall, nur über der rechten Spitze in der Fossa supraspin. und vorn bis zur 3. Rippe ist der Schall gedämpft. Ueberall V. A. mit lauten brummen- den Geräuschen, über der rechten Spitze verlängertes Expirium. — Larynx: o. B.

Genau in der Mitte des Kopfes befindet sich eine markstückgrosse flache Erhebung; die Haut darüber ist nicht verändert, verschieblich.

1 Monat später: Geschwulst auf dem Kopfe gewachsen. Auf dem Sternum entsprechend dem 2. I. C. R. eine ähnliche Geschwulst, welche sich ebenfalls schnell vergrössert. — Leber: als harter Tumor vergrössert fühlbar. Leib aufgetrieben, fast kugelig gewölbt, zeigt in den abhängigen Partien Fluctuation.

1 Monat später: Unter zunehmenden Lungenerscheinungen Exitus.

Aus dem Sectionsprotokoll: Das Sternum zeigt zwischen 2. und 3. Rippe eine prominirende markige Geschwulst (Krebsknoten)¹⁾, ein kleinerer liegt dicht daneben. Der Geschwulstknoten setzt sich durch das Sternum hindurch in das Mediastin. antic. fort. Im linken Unterl. ein kirschkerngrosser, eingekapselter, käsiger Herd. Die Bronchialdrüsen sind zum Theil in markige Geschwulstmassen verwandelt. Im rechten Unterlappen finden sich mehrfache grössere Geschwulstknoten, die den Bronchus, welcher zum Unterlappen führt, einschliessen. Die Wand dieses Bronchus und seine Schleimhaut ist in Geschwulstmasse verwandelt. Die Bronchien des Unterl. enthalten missfarbiges, gelbliches Sekret. Die Substanz des rechten Unterl. ist zum Theil im Zustande beginnender Gangrän.

In der Bauchhöhle grössere Menge blutiger Flüssigkeit. Leber bedeutend vergrössert durch zahlreiche, sehr weiche markige Geschwulstknoten. Dem Fundus der Gallenblase sitzt ein etwa apfelgrosser Geschwulstknoten auf, der sich von aussen her bis an die Schleimhaut erstreckt. Die Schleimhaut der Gallenblase ist überall intact. Die retroperitonealen Drüsen sind in Geschwulstmassen verwandelt. In der linken Niere mehrere Geschwulstknoten, deren einer dem Becken sehr nahe sitzt. Rechte Niere frei.

Schädeldach zeigt am vorderen Ende der Sagittalnaht eine grau-röthliche Geschwulstmasse, welche den Knochen an dieser Stelle zersetzt. An derselben Stelle sitzt in der Dura eine flache, scheibenartige, weiche Geschwulst, welche sich in die Gehirns- substanz hinein erstreckt. Die Innenfläche der Dura zeigt auf der rechten Seite ein fibrinös-hämorrhagisches Exsudat. Die Gefässe der Basis sind etwas verdickt, im übrigen Gehirn keine Geschwulstknoten.

Diagnose: Carcinoma bronchi dextr., metastas. ossium multipl., renis sin., hepatis, glandul. lymph. mediastin., durae matris. Pachymeningitis haemorrh. intern., extern. ossificans. Ascites haemorrh. Bronchiectas. cylindr. pulm. dextr. Gangraena diff. lobi inf. dextri.

In allen eben mitgetheilten Fällen sind die Mediastinaldrüsen Sitz metastatischer Krebsentwicklung; allgemein wären also die Symptome einer Tumorbildung im Mediastinum zu erwarten, je nach der Grösse der secun-

dären Knoten mehr oder minder ausgesprochen. Immerhin sind die Fälle aber doch recht verschieden zu beurtheilen und zu bewerthen.

Was die primären Lungenkrebse, von denen zunächst die Rede sein soll, betrifft, so ist an die umfangreiche kritische Studie von Pässler¹⁾ zu erinnern. P. unterscheidet zwei Hauptgruppen, die sich sowohl klinisch, wie anatomisch trennen lassen: Erstens solche Fälle, bei denen die Symptome von Seiten der Lunge während der ganzen Krankheit im Vordergrund stehen — dem entspricht Sitz des Krebses fern von der Lungenwurzel in den Bronchialverzweigungen 3.—4. Ordnung. Zweitens solche, die im Wesentlichen den Symptomencomplex der Mediastinaltumoren zeigen, deren Sitz also die Lungenwurzel ist. Letztere sind somit diejenigen, die uns besonders interessiren, und die vornehmlich unter dem Bilde einer raumbeschränkenden Erkrankung im Mittelfellraum verlaufen. Damit ist unter Umständen die Unmöglichkeit einer Differentialdiagnose ausgesprochen; P. macht darauf aufmerksam, dass der Krebs der Lungenwurzel kaum je so mächtige solide Tumoren im Mediastinum bildet, wie die anderen hier vorkommenden Neubildungen, ferner auf die zahlreiche Aufeinanderfolge der einzelnen Compressionerscheinungen: so spräche es gegen Lungenkrebs und für Mediastinaltumor, wenn Compressionerscheinungen von Seiten der Vena cav. sup. einer später hinzutretenden schweren Dyspnoe vorangingen, für Lungenkrebs dagegen Lähmung beider N. recurrentes bei Abwesenheit aller Zeichen von Aneurysma und fehlender oder viel später sich bemerklich machender Cavacompression. P. fügt hinzu: Ausnahmen von solchen, durch die topographischen Verhältnisse gegebenen Regeln müssen natürlich nicht selten vorkommen.“

Fall 8, 10 und ev. 13 sind primäre Lungencarcinome, die augenscheinlich vom Hilus aus ihre Entwicklung genommen haben. Fall 8 war wegen der kurzen nur wenige Tage umfassenden klinischen Beobachtung und der Vieldeutigkeit der vorliegenden Symptome nicht als Lungenkrebs erkannt. Die Metastasen des vom Hilus ausgegangenen Krebses liegen in unmittelbarer Nachbarschaft desselben; neben den Luftwegen sind auch arterielle Blutwege comprimirt.

Auf die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung, die an sich natürlich zur Diagnosenstellung erforderlich waren, ist in den vorliegenden Betrachtungen, als ausser dem Rahmen dieser Arbeit liegend, nicht Bezug genommen. Fall 10 bot fast den gesamten Symptomencomplex des Lungencarcinoms und zwar zusammengefasst denjenigen der Lungenwurzelkrebse mit denen der sogenannten tiefsitzenden Lungenkrebse. Die

¹⁾ Pässler, Ueber das primäre Carcinom der Lunge. Virch. Arch. Bd. 145. 1896.

Anamnese schon deutete auf eine Entwicklung der Neubildung vom Hilus aus: Die Erkrankung begann wie die Mediastinaltumoren mit Heiserkeit (Recurrenslähmung), die zunächst als solitäres Symptom 10 Monate lang bestehen blieb; dann erst gesellten sich als Ausdrücke des Wachstums hinzu: Kurzlüftigkeit, Druck auf die Venen (Oedem und Cyanose) und blutiger Auswurf. Bei der Aufnahme wurde dann eine doppelseitige Stimmbandaffectio constatirt. In letzter Beziehung wird hier also die Angabe Pässler's bezüglich der Aufeinanderfolge der Compressionserscheinungen bestätigt (s. o.). Das Röntgenbild zeigte im Verlauf von 14 Tagen bereits eine erhebliche Zunahme der Geschwulst (vergl. Fig. 3 und 4). Erwähnenswerth ist, dass im vorliegenden Fall allerdings auch percutorisch recht beträchtliche Tumorentwicklung im Mediastinum angenommen werden musste (hinter dem Manubr. sterni eine kleinapfelgrosse Dämpfung). Nach alledem war hier die Differentialdiagnose Mediastinaltumor — Lungenkrebs leicht.

Ebenso eindeutig war Fall 13, der durch seine weitverbreiteten Metastasen nicht nur in der Nachbarschaft im Mediastinum, sondern auch in entfernt liegenden Organen: Schädelknochen, Leber, Niere, Retroperitonealdrüsen u. s. w. die bekannte Malignität des primären Lungencarcinoms documentirt. (Pässler: unter 74 primären Lungencarcinomen nur 11 mal keine, 63 mal Metastasen in äusserster Mannigfaltigkeit!)

An dieser Stelle seien noch ein paar Worte über den Auswurf beim primären Lungencarcinom gesagt. Fall 8 fällt allerdings hier wegen der allzu kurzen Beobachtungsdauer fort; auch ist wohl bei mangelnder klinischer Diagnose nicht viel Gewicht auf anamnestische Daten bezüglich eines wenn auch nur minimalen, vorübergehenden Blutgehalts des Sputums gelegt. Neben Fall 10 und 13 kommt hier noch Fall 9, ein primäres Lungencarcinom mit Knochenmetastasen, der von Bronchien 3. Grades seinen Ausgang nahm, in Betracht. In letzteren fanden sich anamnestisch und während der Beobachtung keine Blutbeimengungen im Sputum; im Fall 13 nur zeitweilig stark mit Blut vermischter, im Uebrigen spärlicher Auswurf; im Fall 10 endlich der oft für das primäre Lungencarcinom als charakteristisch gedeutete himbeergeléeartige Auswurf und zwar über 3 Monate lang, bis er plötzlich kurze Zeit vor dem Exitus rein schleimig-eitrig wurde. Blutbeimengungen in irgend welcher Form und zu irgend einer Zeit der Erkrankung, als schnell vorübergehende Hämoptoe auftretend, oder dauernd vorhanden, werden als eins der typischen Symptome des primären und vielleicht noch mehr des secundären Lungenkrebses angesehen. Soweit meine Erfahrung reicht, kann ich allerdings in der weitaus grösseren Mehrzahl der Lungenkrebse die Blutbeimengungen zum Sputum bestätigen. Ob man aller-

dings soweit gehen darf, wie Hampeln¹⁾, der eine irgendwie und -wann vorhandene Blutbeimischung für ausschliesslich vorkommend hält, ist strittig. Dazu liegen erstens doch zu viel genaue Beobachtungen vor mit an sich minimalen Sputummengen und so fort, von ausgezeichneten Beobachtern mitgeteilt, die ausdrücklich ein anamnestisches und später dauernd constatirtes Fehlen von Blutspuren betonen, und zweitens ist es auch nicht ersichtlich, warum jeder Krebs zu Blutungen führen soll, der sich zunächst als krebsige Bronchialwandinfiltration darstellt und später vielleicht ulcerirt, oder bei dem es durch Krebsentwicklung zu einem vollkommenen Verschluss des zu der weiter sich entwickelnden Neubildung führenden grösseren Bronchus kommt. Für letzteres Vorkommen ist in gewissem Sinne gerade der Fall 10 mit den abundanten Blutungen ein Beispiel, in dem das sanguinolente Sputum sistirte, als es zu der kaum für eine feine Sonde zu passirenden Stenose des rechten Bronchus gekommen war, obwohl das Material in der von zwei Sequestern eingenommenen Krebshöhle weiter producirt wurde.

Zweitens aber lieferte der Fall 10 einen einmal beobachteten, eigenthümlichen Befund an zusammenhängenden nicht pigmentirten kleinen polygonalen Zellen, auf den ich hier in Hinsicht auf die Hampeln'sche Arbeit besonders hinweisen möchte. H. fasst seine Befunde zusammen; „pigmentfreie polymorphe Polygonalzellen beim Carcinom und nur beim Carcinom, in allen anderen Fällen, wenn überhaupt epitheloide Zellen vorliegen, vorwiegend pigmentreiche Rund- und Ovalzellen, einzelne Platten oder Flimmerzellen“. Ich will und kann an dieser Stelle nicht weiter auf die vorliegenden Fragen eingehen, möchte aber auf die Uebereinstimmung des mikroskopischen Bildes in meinem und H.'s 2 Fällen hinweisen. — Wie selten es im Uebrigen zur Expectoration von grösseren Gewebstheilen beim primären Lungencarcinom kommt, zeigen die immerhin vereinzelt Fälle von Ehrich²⁾ und Grawitz, citirt bei Herrmann³⁾.

Nun noch ein Wort über die Diagnose. Wenn Pässler sagt, eine Statistik über die Häufigkeit einzelner Symptome des primären Lungencarcinoms hätte keinen Zweck, da die Natur der Krankheit meist erst bei der Obduction erkannt würde und eine umfassende Krankengeschichte deshalb in vielen Fällen fehle, so möchte ich bemerken, dass es ganz so traurig um unsere Diagnose wohl nicht bestellt ist. Auch möchte ich, wie es Herrmann in der Einleitung zu seinen 6 klinisch diagnosticirten Fällen

¹⁾ Hampeln, Ueber den Auswurf beim Lungencarcinom. Zeitschr. f. klin. Med. 1897. Bd. 32.

²⁾ Ehrich, Ueber das primäre Bronchial- und Lungencarcinom. Dissertation. Marburg 1891.

³⁾ Herrmann, Zur Symptomalogie und klinischen Diagnose des primären Lungenkrebses. Archiv f. klin. Med. 1899. Bd. 63.

von primärem Lungencarcinom thut, auf den bewährten Rath meines verstorbenen Chefs, C. Gerhardt, hinweisen, stets bei älteren Leuten, bei denen Tuberculose unwahrscheinlich sei, und die mit blutigem Husten erkrankten, an Lungenkrebs zu denken.

Im Uebrigen kann ich mich betreffs der secundären Geschwulsterkrankung des Mediastinums für die Fall 11 und 12 und in erwähntem Sinne Fall 9 Paradigmata sind, kurz fassen.

Hoffmann sagt in seinem kurzen Absatz über die secundären Tumoren im Mediastinum: „Die gewöhnlichsten secundären Tumoren des Mediastinums kommen von der Brustdrüse her. Wenn diese Tumoren längere Zeit bestehen, so gerathen sie übergreifend auf die Pleura, in den Lymphgefäßbezirk, welcher von der Pleura her Lymphe in die mediastinalen Drüsen führt.“

Dafür ist Fall 11 ein Beispiel, in dem besonders die ungewöhnlich stark ausgeprägten Symptome von Seiten des im Mediastinalraum geschädigten Sympathicus hervortraten.

West¹⁾ zeigte, in welcher Weise das Mediastinum secundär von einem Tumor (Lymphosarcom) der Gallenblase aus ergriffen werden kann. Eine Kette von vergrößerten Drüsen erstreckt sich das kleine Netz entlang zur Wirbelsäule und zwischen den Pfeilern des Diaphragma in den Thorax, von da die Bronchien entlang zur Lunge und bis zum Nacken empor. Einen ähnlichen Fall (primäres Gallenblasencarcinom) theile ich in Folgendem mit, in dem es intra vitam mittelst Röntgendurchleuchtung (s. Fig. 5) gelang, über die secundäre Entwicklung der Mediastinalmetastasen einiges zu erfahren. Ueber die Röntgenergebnisse soll zum Schluss zusammenhängend abgehandelt werden.

Fall 14. Sch., 58 Jahre, Schlächtersfrau, litt seit 2 Jahren an anfallsweise auftretenden heftigen Schmerzen in der rechten Bauchseite, Leberschwellung und Gelbsucht. in der letzten Zeit Abmagerung. Vor 2 Jahren Fall eine Treppe hinunter, rechtsseitiger Rippenbruch.

Aus dem Status: In der linken Supraclaviculargrube ein Packet bis kirschgrosser harter Drüsen. Gallenblase als runder apfelgrosser Tumor zu fühlen, von dem harte Stränge auf die Leber übergreifen; hin und wieder gelingt es, in der Gallenblase harte unter dem Finger fortschlüpfende, gegeneinander verschiebliche, etwa kirschkerngrossen Tumoren zu fühlen (Gallensteine).

Unter zunehmender Kachexie, hochgradigem Icterus Exitus.

Das Röntgenbild zeigt in beiden Lungenfeldern in der Hilusgegend sich stark abhebende kirsch- bis wallnussgrosse Schatten, die den Mittelschatten beiderseits einfassen und zwar in seiner ganzen Länge. Auf der linken Seite sieht man aus diesen Schatten sich abhebend den Aortenbogen und die Aorta desc., in ihrem Anfangstheil. Rechterseits setzen sich diese Schatten bis direct unter die Clavicula fort, links bis über dieselbe, die

¹⁾ West, Transact. Path. Soc. 1885. Vol. XXXVI. p. 416, cit. bei Hoffmann.

Supraclavicularhelligkeit verdunkelnd. (Die linke Clavicula stellt sich steiler dar, weil die schwache Pat. sich auf den linken Arm stützen musste.) Der linke Supraclavicularschatten würde dem palpablen Drüsenconglomerat entsprechen. Während das Zwerchfell

Fig. 5.



Dorsoventrale Durchleuchtung. — Primäres Gallenblasencarcinom. Secundäre Mediastinaldrüsentumoren. Pleuritis chron. dextr. adhaesiv. — Der obenerwähnte, rechtsseitige sich beim Schlucken nach oben bewegende Drüsen Schatten findet sich auch hier; gleichfalls supraclaviculare Drüsen Schatten. Die „Lungenzeichnung“ ist sehr stark ausgeprägt. Aus dem unregelmässig verbreiterten Mittelschatten ragt nach links stark prominent der Arcus a. hervor. Die rechtsseitige Zwerchfellkuppe undeutlich; von ihrer Höhe zieht sich medianwärts und nach oben ein bandartiger Schatten. Rechts geringere Athembewegungen.

links normal contourirt an gewöhnlicher Stelle steht, ist die Zwerchfellkuppe rechts nicht sichtbar, sondern von einem sich flockig in das Lungenfeld erstreckenden, etwa 3 Querfinger hohen Schatten verdeckt; von der Mitte desselben sieht man einen schärferen Schattenstrich nach oben und medianwärts verlaufen (Pleuritis chron. dextr.).

Klinische Diagnose (bei der Vorstellung in der Klinik): Cholelithiasis. Consecutives primäres Gallenblasencarcinom, Drüsenmetastasen am Halse und im Mediastinum. Uebergreifen des Krebses auf die Leber.

Aus dem Sectionsprotocoll: Linke Lunge an der Spitze leicht, dem Zwerchfell fester, adhärent. Pleura in toto dünn, mit zahlreichen, linsengrossen, central leicht vertieften, gelblich weissen Knoten besetzt. Aehnliche Knoten im Parenchym beider Unterlappen. Linke Lunge grauroth, leicht icterisch, blutreich und ödematös. Rechter Unterlappen mit der Brustwand verwachsen, derb, bei Druck entleert sich dunkel braunrothe missfarbene Flüssigkeit.

In der Bauchhöhle 2 Liter stark icterisch gefärbter Flüssigkeit. Gallenblase stellt einen faustgrossen Tumor dar und ist mit dem Pylorus und durch das Netz mit dem Quercolon verwachsen. Ihre Wand ist durch flache, mit einer seichten Delle versehene Tumoren verdickt. Die Serosa des Dickdarms und der Radix mesenterii mit zahlreichen Geschwulstknoten bedeckt. In der stark erweiterten Gallenblase findet sich ein zäh-schleimiger Inhalt mit zahlreichen polyedrischen fleckigen Steinen. Die Wand der Gallenblase ist fibrös, mit einigen Geschwüren und einer polypösen Wucherung versehen. Im Ausführungsgang sitzt ein kleiner, scharfkantiger Stein eingekeilt; in seiner Umgebung ist die Wand ulcerirt. Zwischen Gallenblase und Leber findet sich eine mehrere Centimeter dicke, ziemlich derbe, gallig gefärbte Geschwulstmasse, die diffus in die Leber übergeht.

Die Drüsen neben der Bauchorta sind zu grossen Geschwulstmassen umgewandelt und theils fettig metamorphisirt. Gleiche Drüsenmassen finden sich im vorderen und vor Allem im hinteren Mediastinum, links bis hinauf in die linke Supraclaviculargrube reichend.

Pankreas und Nebennieren frei. In der linken Niere ein kirschkerngrosser Geschwulstknoten. Leberparenchym icterisch, Acini gelb, von grünem Hof umgeben. Gallengänge erweitert. Serosa des Uterus mit vielen Knoten besetzt, ebenso finden sich solche im breiten Mutterbande. Tuben geschlängelt, theils erweitert. Ovarien klein und atrophisch, mit fibröser Kapsel.

Diagnose: Carcinoma vesicae felleae. Metastas. hepatis, peritonei, pleurae et pulm., renis sin., uteri, omenti maj., glandular. cervic., mediastinal., mesaraic., retroperitoneal., gastric., inguinal.

Nephritis parenchym. Dilatatio ventricul. cordis. Hyperaemia et oedema pulmon. Parametritis et salpingitis fibrosa adhaes. Oophoritis fibrosa.

Auffallend selten ist bekanntlich das Uebergreifen des Magenkrebses auf das Mediastinum.

Ueber Mediastinaldrüsentumoren bei primären Nierentumoren (Murchison¹⁾) konnte ich trotz geeigneter Fälle keine Resultate sammeln.

Im Allgemeinen werden die secundären Mediastinaltumoren selten einen Umfang wie die primären erreichen und sich somit hinsichtlich ihrer raumbegrenzenden Eigenschaft schon von diesen unterscheiden. An und für sich ist die Möglichkeit einer secundären Geschwulstentwicklung per continuitatem, direct oder durch Vermittelung anderer Organe, meist Drüsen, oder auf metastatischem Wege natürlich eine undefinirbar grosse.

¹⁾ Murchison, Path. Soc. Transact. Vol. XXII. Citirt b. Hoffmann.

Wenn ich im Folgenden versuche, das vorliegende nicht sehr umfangreiche Material unter gewissen Gesichtspunkten zusammenzufassen, so wird sich damit ein vollständiger Symptomencomplex der Mediastinaltumoren nicht ergeben können. Es sollen vornehmlich hauptsächliche, strittige, insbesondere differentialdiagnostische Momente unter kritischer Heranziehung aus der Litteratur bekannter Thatsachen erwogen, ferner auch der Röntgenuntersuchung ein gebührender Platz eingeräumt werden.

Die Besprechung ist zweckmässig folgendermaassen zu disponiren: I. Allgemeine Symptome, hierher gehören die Cachexie, Besonderheiten am Knochensystem, der Schmerz, die Körperhaltung, die Temperaturverhältnisse (Puls, Athmung werden besser unter dem 3. Teil rubricirt). II. Specielle Symptome; dieselben ergibt die Inspection, Palpation, Percussion und Auscultation. Ferner ist hier der Auswurf zu besprechen. Endlich III. Indirecte Symptome, im Wesentlichen Compressionssymptome von Seiten des arteriellen und venösen Circulationssystems, von Seiten der grösseren Luftwege und der Lunge selbst, von Seiten des Oesophagus und endlich des Nervensystems. Den Beschluss bildet als diagnostisches Hilfsmittel die Röntgenuntersuchung.

I. 1. Ueber die gutartigen Mediastinaltumoren habe ich keine Erfahrung; es wäre immerhin denkbar, dass dieselben durch ihre Folgeerscheinungen zur Abnahme von Körpervolumen und -Kraft führen. Dass die malignen Geschwülste aller Art während der meist länger als Jahresfrist ausgedehnten letalen Krankheit zur Cachexie führen, liegt auf der Hand. Fehlende oder minder ausgesprochene Cachexie könnte unter Umständen differentialdiagnostisch für Aneurysma verwandt werden; so wurde Fall 5 (Frau) bei einer Körperlänge von 161,5 cm mit 49 kg aufgenommen, brachte es dann während eines 4 monatlichen Aufenthaltes im Krankenhaus auf 55 kg, blieb längere Zeit auf diesem Gewicht und nahm erst gegen Ende des Leidens, ohne dass Oedeme auftraten, bis 52 kg ab. (also noch ein Plus von 3 kg gegen das Anfangsgewicht). Fall 6, kleine Frau, wog 61 resp. 62,5 kg (mässige Oedeme). Dass Aortenaneurysmen mit ihren Folgen zur Cachexie führen können, ist ebenso möglich, wie das Fehlen derselben bei einer malignen Mediastinalgeschwulst: Fall 14 (Mediastinalsarcom!), Mann, 155 cm gross, 63 kg resp. 56 kg. Wenn man bei erwachsenen gesunden Männern rechnet, dass sie im Durchschnitt ebenso viel wiegen sollen, als sie Centimeter über 1 m messen, so wäre dies noch ein Ueberdurchschnittsgewicht.

I. 2. Leute mit chronischen Lungenleiden haben oft Verdickung der Fingerendglieder; und zwar unterscheiden sich die verdickten Glieder in der Form noch unter sich, insofern Tuberkulose mehr eine ovale, Bronchiectatiker mehr eine runde, die richtige Trommelschlägelform zeigen. Ferner

ist hier an die sonstigen Veränderungen am Skelett, speciell an die ostéo-arthropathie pneumique hypertroph. zu erinnern, um auch die Entwicklung solcher Abnormitäten bei den Mediastinaltumoren zu erwarten. Im Fall 1 (Thymussarcom) waren die „Nagelglieder der Finger kolbig verdickt“ (keine Bronchiectasen), Fall 3 (M.-Sarcom): „Cyanotische verdickte Nagelglieder“. Fall 7 (Pseudoleukämie): „Nagelglieder kolbig verdickt“ (Bronchiectasen). Aber auch beim primären Lungencarcinom kommen sie vor: Fall 8: „Trommelschlägelfinger“ und auch beim Aortenaneurysma: Fall 6: „Endphalangen der Finger kolbig verdickt“. — Also differentialdiagnostisch ergibt sich nichts Verwendbares.

I. 3. Schmerz wird nicht in allen Fällen angegeben; oft handelt es sich nur um vage Angaben: Fall 1: Athembeklemmungen, Fall 3: Bruststiche und Athemnoth. Fall 4 bestimmter: Husten mit Schmerzen zwischen den Schulterblättern. Ferner sind es Compressionerscheinungen, die Schmerzen machen, so: Fall 4: Schmerzen beim Schlucken, daher Verweigerung fester Nahrung. An und für sich scheinen jedenfalls die Aortenaneurysmen mehr Schmerzen zu machen, so auch hier: Fall 5: Schmerzen in Brust, Rücken und linkem Arm, die bis in die Fingerspitzen ausstrahlen. Fall 6: Schmerzen in der r. Brustseite in den r. Arm ausstrahlend; später ausgesprochene Intercostalneuralgien; für letztere war der anatomische Grund allerdings in der Usur der 2. Rippe und der schwierigen Verdickung des 7. Intercostalnerven gegeben. Auch minder hochgradige Usur der Wirbelsäule durch Aneurysmen macht unter Umständen unerträgliche Beschwerden, wie ich in mehreren Fällen beobachten konnte. Dazu mag die pulsatorische Veränderlichkeit des aneurysmatischen Sackes und das unaufhörliche Pochen an den Usurstellen beitragen. Aber auch ohne nachweisbare Grundlagen kommt es häufig zu heftigen Intercostalneuralgien beim Aneurysma. 2 Fälle derart wurden im letzten Semester in der klinischen Vorlesung gezeigt; und auch bei universeller resp. Aortensklerose sind sie beobachtet. — Im Allgemeinen scheinen auch nach der sonstigen Litteraturübersicht die veritablen Schmerzen beim Mediastinaltumor seltener zu sein, als beim Aortenaneurysma.

I. 4. Gewöhnlich verlaufen die Mediastinaltumoren, solange Complicationen fehlen, nach den casuistischen Mittheilungen ohne Fieber: hier Fall 4; manchmal subfebril: hier Fall 3 (zuerst Temperaturen um 37, dann nur 36, schliesslich unter 36); manchmal unter geringem, atypischem, remittirendem Fieber: Fall 1 (unregelmässiges, 38 nicht überschreitend), selten unter hochgradigen, intermittirenden Temperaturen. So konnte das hohe intermittirende Fieber im Fall 2, in dem es sich um Tuberkulose handelte, nicht ohne Weiteres gegen die Diagnose — Mediastinaltumor — verwandt werden.

I. 5. Die Haltung resp. Lage des Kranken ist in erster Linie abhängig von den Compressionserscheinungen und zwar denjenigen auf die grossen Luftwege. Erhöhte Rückenlage scheint bevorzugt, seltener ausgesprochene Seitenlage (so in Fall 3, wo die linke Seitenlage nicht aufgegeben werden konnte, ohne dass sofort ein Erstickungsanfall eintrat; die linke Seite athmete mehr, rechts Metastasen). Für Trachealstenose charakteristisch ist die vornübergebeugte Haltung des Kopfes, die das Kinn dem Brustbein nähert, so im Fall 1, 4, 5, während bei Larynxstenose eine nach hinten geneigte Körperhaltung eingenommen wird. Bei der Kinn-Sternumhaltung wird meist dem medialen Sitz des Tumors eine Seitenneigung des Kopfes nicht hinzugefügt, wie es bei den häufiger auf einer Seite mehr oder ausschliesslich zur Entwicklung kommenden Aortenaneurysmen der Fall ist. So ist im Fall 5 notirt: „Kopf vornübergeneigt mehr nach links; neigt die Kranke den Kopf nach rechts, so tritt Athemnot ein.“ Bei einer jetzt auf der Klinik befindlichen Kranken, welche ein Aneurysma des Anfangstheils und des Bogens der Aorta mit Trachealcompression hat, ist die Neigung des Kopfes gleichfalls nach vorn links vorhanden. Neben der seitlichen Trachealcompression kommt hier wohl auch noch der jeweilige Zustand der Stimmbänder und die Carotidenverhältnisse in Betracht.

II. 1. Die Inspection ergibt in vielen Fällen eine locale Vorwölbung in der Tumorgegend meist direct zu einer Seite des Manubrium sterni oder dieses selbst (Fall 3); hochgradiger und öfter scheint sie bei Aneurysmen vorzukommen (so auch Fall 5 und 6). Klemperer demonstirte jüngst 2 Fälle von maligner Geschwulstbildung mit Deformirung des Thorax¹⁾.

Eine sichtbare Pulsation ist nicht für Aneurysma entscheidend, falls nicht durch die Palpation die allseitige herzsystolische Vergrösserung unzweifelhaft erwiesen ist. Gefässreichthum des Tumors aber kann an sich schon die Entscheidung unmöglich machen. Kehlkopfstillstand beim Athmen und inspiratorische Einziehungen am Brustkorb sind der Ausdruck der Tracheal-, einseitige Einziehungen zumeist der Bronchostenose, Kehlkopfstillstand beim Schlucken der Fixation der Trachea im Mediastinum. Minder ergiebiges Athmen einer Seite wird durch Inspection meist besser constatirt, als durch Messungen (Gerhardt) und hat mit anderen Symptomen zusammen seine Bedeutung. Auf die sichtbaren erweiterten Venen ist weiter unten eingegangen. Hin und wieder sind Abweichungen der Kehlkopflage und der Trachea von der Mittellinie vorhanden. Die in schräger Richtung nach unten erfolgende inspiratorische Bewegung des Kehlkopfes resp. der Trachea wird besser durch die

II. 2. Palpation constatirt. Des ferneren hat die Palpation vor allem

¹⁾ Klemperer, Verein f. innere Medicin. 17. Juni 1901.

Schwellung und Schwellungsart der zugänglichen Drüsen zu prüfen. Anwesenheit von Drüsen, zumal nicht sehr harten, kann oft für Mediastinaltumor sprechen (Fall 4), dagegen die Anwesenheit von kleinen harten Drüsen am Halse nicht gegen Aortenaneurysma (Fall 5 Lues!). Bei Heiserkeit und Fistelstimme gelingt es oft mit den gleichmässig auf die beiden Schildknorpelhälften aufgelegten Zeigefingern das Fehlen der Stimm-schwingungen auf einer Seite und damit eine später mit dem Kehlkopfspiegel sicher zustellende Recurrensparese zu constatiren. Weiter ist zu prüfen, ob ein in- oder expiratorischer Stridor am Larynx oder der Trachea fühlbar ist (Fall 1, 4, 5, 7). — Der Pectoralfremitus findet sich vorhanden oder verstärkt über der retrosternalen Dämpfung (Fall 3), abgeschwächt über der Seite, deren Bronchus stenosirt ist (Fall 10), aufgehoben über complicirenden Exsudaten. Auf fühlbaren Hochstand des Aortenbogens vom Jugulum aus ist jeweils zu achten.

II. 3. Die Percussion wird zumeist, wenn der Tumor einige Ausdehnung hat, eine Schallabschwächung über dem oberen Theil des Sternums ergeben, wenn er wächst, eine unregelmässige, meist nach einer Seite weiter ausgreifende Dämpfungsfigur (1, 3, 4, 7, 10). Bei Hoffmann findet sich ein Befund von Letulle¹⁾ citirt und besprochen, wo über der sichtbaren Vorwölbung sich ein auffallend sonorer Schall fand und dies für besonders wichtig erachtet wurde. Dieser Schall fand sich ferner entlang dem hinteren Rand der Lunge in der mittleren Partie und wurde durch den Druck des Tumors auf die zwischen ihn und die Brustwand ausweichende Lunge erklärt. H. hält diese Erklärung für plausibel, fügt aber hinzu: „das Vorkommen selbst aber muss äusserst selten sein.“ Differentialdiagnostisch wichtig ist fernerhin, dass die Mediastinaltumoren eine umfangreichere Dämpfung hinter den oberen Theilen des Sternums veranlassen, als die Hiluskrebse, deren unbestimmtere percutorischen Symptome sich unter dem Corpus sterni, oft nur am Rücken finden.

II. 4. Die Auscultation ergibt pathologische Befunde, die sich zunächst aus den Compressionerscheinungen des Tumors herleiten. In- und expiratorische stridoröse Geräusche über der Trachea oder fortgeleitet über der Trachea oder fortgeleitet über den ganzen Lungen, abgeschwächtes oder kaum hörbares Athmen auf einer Seite, Geräusche am Circulationssystem, oder solche, die gänzlich secundären Ursprungs sind (Bronchitis, Bronchiectasen, Metastasen, Entzündungsprocesse in der Umgebung des Tumors: Pleuritis, Pericarditis). Gerade letztere scheinen nicht zu selten vorzukommen und späterhin zu Verwachsungen zu führen (Obliteratio pericardii

¹⁾ Letulle, Archives générales de méd. Dec. 1890. 8 Fälle von Tumoren in der Thymusgegend mit klin. und path.-anat. Betrachtungen.

in Fall 1 und 3, in letzterem Pulsus paradoxus intra vitam). Auf eine differentialdiagnostische Verwerthung der Pericarditis für Tuberkulose ist in zweifelhaften Fällen somit wohl zu verzichten. — Trockene crepitirende Reibegeräusche über dem Sternum beim Erheben und Senken der Arme konnte ich nicht beobachten¹⁾.

II. 5. Der Auswurf ist in Quantität und Qualität ungemein wechselnd. — Ueber den Auswurf beim primären Lungencarcinom ist, soweit er hier in Betracht kommt, bereits oben gesprochen. — Der Auswurf beim Mediastinaltumor kann minimal, schleimig, fadenziehend sein, im Mengenmissverhältniss stehen zum oft wiederkehrenden quälenden Reizhusten, kann später reichlich, eitrig werden durch secundäre Bronchitis, oder ein charakteristisches Bronchiectasensputum (1,4). Oft sind in der Literatur Blutbeimengungen verzeichnet, verschieden nach Art und Menge. Sie finden sich in Fall 3 als blutig tingirter Schleim des Oefteren erwähnt. Fall 4 gab anamnestisch an, dass er einen Esslöffel voll Blut ausgehustet habe (während der Krankenbeobachtung kein Blut). Differentialdiagnostisch wohl beachtenswerth ist die Thatsache, dass auch beim Aortenaneurysma sich längere Zeit Blutbeimengungen im Sputum finden^{2) 3)}. Auf unserer Klinik waren jüngst 2 solcher Fälle in Beobachtung. Auch in Fall 5 finden sich 2 Monate vor dem Exitus wiederholt Blutspuren im Sputum; bei der Autopsie ist ausdrücklich erwähnt: „Trachealschleimhaut stark geröthet.“ Die Entstehungsursache dürfte also hier, wie Hampeln^{4) 5)} sie fixirte, in einer Druckhyperämie der Trachea und Bronchien zu suchen sein.

III. 1. Die Compressionerscheinungen der Mediastinaltumoren betreffen zunächst das Aortensystem. Nach der Ansicht weitaus der meisten Autoren ist nun von einer zeitlichen Differenz der peripheren Pulse abzu- sehen und nur die verschiedene Stärke derselben in Betracht zu ziehen. Auf die Untersuchungen Ziemssen's⁶⁾, der die Verengerung der betreffenden Gefässe durch eine Endoarteriitis oder Högerstedt's⁷⁾, der sie durch Compression oder autochthone Thrombosirung der Gefässostien in Folge directer Läsion erklärt, kann hier nicht eingegangen werden. Anerkanntermaassen findet sich der Ausdruck einer Arteriencompression bei den weiche- ren Mediastinaltumoren gegenüber der druckwiderstandsfähigen ge-

1) Perez, On a new auscultatory sign in connection with mediastinal affections. Brit. med. Journ. ref. Jahresb. der ges. Med. 1896. II. 137.

2) Ebstein, Handbuch der p. Med. 1890. I. S. 1060.

3) Senator, Berl. klin. Woch. 1900. No. 15. S. 318.

4) Hampeln, Ebendas. 1892. No. 40.

5) Hampeln, Ebendas. 1894. No. 52.

6) Ziemssen, Arch. f. klin. Med. Bd. 46.

7) Högerstedt, Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 31. 1897.

sunden Arterienwand weit seltener, als beim Aortenaneurysma. Jedenfalls spricht gegen die Windkesselfunction des Aneurysmas auch mein Fall 6, in dem der Eingang zum Aneurysma vor der Abgangsstelle der Anonyma lag und trotzdem der linke Radialpuls kleiner war. (Sklerose der Innenfläche der Aorta und vereinzelte gelbe Flecke bis hinter dem Abgang der grossen Gefässe, ostium aortic. = 8,2 cm, 5 cm oberhalb Eingang zum Aneurysma, 3 cm oberhalb des Aneurysmabeginns = 8 cm, kurz hinter dem Abgang der grossen Gefässe = 5 cm. Ferner spricht gegen die Annahme einer einfachen Compression als Grund der Pulsdifferenz und für diejenige einer Arterienwand- resp. Parietalthrombosenveränderung Fall 5, in dem während einer energischen Schmierkur und dauernder Jodmedication der früher völlig fehlende Axillar-, Brachial- und Radialpuls nach und nach wieder gut fühlbar wurde. (Grosses mit Parietalthromben ausgekleidetes Bogenaneurysma, das 2 cm oberhalb des Klappenansatzes begann.) Eine interessante Ausnahme von der allgemeinen Regel, dass bei Vorhandensein von Mediastinaltumorsymptomen eine Pulsdifferenz zu Gunsten eines Aortenaneurysmas zu beurtheilen sei, bilden die Fälle, in denen sich Mediastinaltumor und Aortensklerose ohne Aneurysmabildung combiniren. (Fall 4: Lymphosarcom. Arteriosklerose, II. accentuierter Aortenton, systolische Geräusche; rechter Radialpuls höher als der linke!)

III. 2. Venencompression findet sich bei Mediastinaltumoren ungleich häufiger, von der einfachen Cyanose und Oedem bis zur prominenten Anschwellung und Thrombosirung der zum Compressionsgebiet fliessenden Venen, und event. Ausbildung von Collateralbahnen. (Fall 3: Venenerweiterung an Brust, Hals und Kopf; Fall 4: Oedeme im Gesicht, Cyanose des Gesichts, der oberen Extremitäten, und in geringem Grade auch der Brust; dagegen hebt sich die Haut des Bauchs und der unteren Extremitäten durch die normale Färbung ab.) Im Allgemeinen sprechen ausgedehntere Venenstauungen, vor Allem beiderseitige, mehr für ein Neoplasma, das sich im Mediastinalraum ausbreitend, weitgehend die compressiblen Venen umgreift, als für ein Aortenaneurysma. Wie allerdings letzteres auf die V. cav. superior selbst drücken, multiple, hochgradigste Venenerweiterungen auf Brust und auch auf Epigastrium, am Beckengürtel bis zu den Oberschenkeln hervorrufen kann, zeigt ein intra vitam als Mediastinaltumor diagnostisirter Fall von Bogenaneurysma, den Ewald¹⁾ jüngst mittheilte.

Ueber ein bisher wenig beachtetes Aneurysmensymptom schrieb kürzlich Dorendorf²⁾, das in einer Vorwölbung der linken Schlüsselbeingrube (auch einer stärkeren Füllung der Ven. jugul. extern.) besteht und bedingt wird

¹⁾ Ewald, Verhandlg. d. Gesellsch. d. Charité-Aerzte. 1901. S. 23.

²⁾ Dorendorf, Ueber ein bisher wenig beachtetes Aneurysmensymptom. Deutsche med. Wochschr. 1902. No. 31.

durch erschwerten Abfluss aus dem Wurzelgebiet der Ven. anonym. sin. in Folge der Compression letzterer durch das Bogenaneurysma. Eindeutig wird natürlich dies Symptom auch nicht sein können; ich möchte an dieser Stelle kurz eine Krankengeschichte mittheilen, die mit grösster Wahrscheinlichkeit auf einen Mediastinaltumor hinweist. Ich habe sie nicht unter die anderen Fälle aufgenommen, weil ein Sectionsprotokoll fehlt.

Fall 15. K., 27 Jahre, Destillateursfrau, erkrankte vor etwa 5 Wochen mit Rückenschmerzen, Schluckbeschwerden und Druck am Halse. Es entwickelte sich an der vorderen linken Seite des Halses eine Geschwulst, die nach rechts die Mittollinie überschritt; darauf Anschwellung des linken Arms.

Status: Nicht kachektische Frau. Gesichtsfarbe leicht cyanotisch. Leichter Exophthalmus. Hals auffallend dick, misst 35 cm. Venen gefüllt, fühlen sich eigenthümlich prall an, zeigen keine rückläufige Blutbewegung. Cervicaldrüsen geschwollen; eine grosse Menge derselben besonders hinter dem Rand des Stern. cl. m.; Consistenz ziemlich weich. Betastung des Halses nur in der Fossa jugularis empfindlich; in letzterer fühlt man einen scharf begrenzten Tumor, der sich vor die Trachea legt. An beiden Seiten des Halses verläuft der St. cl. im Bogen über Schwellungen, die der Lage nach den seitlichen Schilddrüsenlappen entsprechen. Linke Fossa supraclavicul. verstrichen, desgl. die infraclav. Beide fühlen sich eigenthümlich weich und nachgiebig, jedoch nicht ödematös an. Auf dem Manubrium sterni Dämpfung, die sich nach rechts 2, nach links 2 Finger breit über den Sternalrand hinaus erstreckt und ihre grösste Breite unter den Clavikeln zeigt; hier misst sie $7\frac{1}{2}$ cm. Nach unten verschmälert sie sich und geht in die Herzdämpfung über. Herztöne rein, an der Aorta leises, systolisches Geräusch; dasselbe lauter im äussersten Theil der Fossa infraspin. links; nach den Carotiden pflanzt sich dasselbe nur undeutlich fort. In der linken Achselhöhle einige geschwollene Lymphdrüsen und ein harter Strang, der rechts nicht zu fühlen ist. Linker Radialpuls kleiner als der rechte, wohl in Folge des Oedems. Milz erheblich vergrössert, 6,5 cm breit, Spitze deutlich palpabel, ziemlich hart. Leber normal. Laryngoskopischer Befund o. B. Blut: geringe Leukocytose. Temperatur zwischen 36,5 und 37,8.

III. 3. Die Compression der Trachea wird mittelst der Tracheoskopie erkannt und lokalisiert (1, 2, 5, 12), Länge und Nachgiebigkeit der stricтуриerten Stelle event. durch Bougirung bestimmt werden können (12), falls nicht complicirende Stimmbandstörungen (4) oder sonstige ungünstige Verhältnisse die Diagnose auf diesem Wege unmöglich gestalten. Weiterhin hat aber die Trachealstenose, die in gleicher Weise von Mediastinaltumoren wie von Aneurysmen geschaffen wird, verschiedene wohl charakterisirte Symptome.

a) Das erste ist der Stridor, in- und expiratorischer, über der Trachea oder auch den Lungen hörbar, in ausgeprägteren Fällen auch daselbst fühlbar. Ueber die speciellen Eigenthümlichkeiten des Stridors findet sich nur wenig veröffentlicht. Hoffmann sagt: „Ich habe in der Literatur nur 18 Fälle von Trachealverengung gefunden, wo über die Dyspnoe eingehende Angaben gemacht sind; unter diesen sind nur 6 echte Compressionsstenosen, aber auch diese vertheilen sich unter die 3 Rubriken (in-, ex-

spiratorischer oder in- und expiratorischer Stridor). Wie auch Hampeln meint, ist die geringe Zahl diesbezüglicher Mittheilungen wohl dadurch bedingt, dass ein besonderer Thypus des Stridors jeweils nicht beobachtet ist. Immerhin erscheint es durchaus wünschenswerth, zu diesem Thema vollständiges Material beizutragen. In den vorliegenden Krankenberichten handelt es sich um 7 klinische und anatomische Trachealstenosen, die ich noch um 2 klinische kurze Mittheilungen bereichern kann:

Fall 16. R., 54 Jahre, Handelsmann, erkrankte vor 3 Monaten mit Schluckbeschwerden, seit 5—6 Wochen Luftmangel, anfallsweis auftretender Husten, Gefühl, als ob die Luftröhre verstopft sei, Abmagerung. Vor 17 Jahren behandelter Schanker, ohne Folgeerscheinungen.

Aus dem Status: Kachektischer Mann, sehr deutliches Stenosengeräusch bei der Inspiration. Bei forcirter Inspiration, bei der die Hülfsmuskeln stark angestrengt werden und der Kehlkopf stillsteht, Einziehungen am Schwertfortsatz. Bei Auscultation auf dem Sternum hört man das Stenosengeräusch sehr stark, und zwar bei der In- und Expiration gleich. Eine dicke Schlundsonde passirt die Gegend des Ringknorpels nur mit Schwierigkeit. Linksseitige Recurrenslähmung, rechtsseitige Posticusparese beginnend; die Glottis ist in Folge dessen in maximo nur 5 mm breit. Bei tiefer Inspiration wird sie noch enger, bei der Phonation legt sich das rechte Stimmband mit geradem Rand an das linke an, dabei sieht man, wie der linke Santorini'sche Knorpel vor den rechten und etwas über die Mittellinie nach links geht. Sensibilität intact. Tracheoskopie: in der Tiefe der Trachea mindestens 5 Trachealringe tief ein von der Seitenwand ausgehender kleinhöckriger Tumor, welcher nahe der hinteren Trachealwand endigt, sodass zwischen der rechten Trachealwand und dem Tumor ein Spalt bleibt.

1 Woche später: grosse Athemnoth, viel Husten, spärlicher schleimig-eitriger Auswurf mit Blutbeimengungen.

Tracheotomie, bei der sich ein sehr breitbasiger, von der linken und hinteren Trachealwand ausgehender Tumor präsentirt, der ungefähr am 5. Trachealring beginnt, uneben ist und augenscheinlich von der Schleimhaut entspringt.

Fall 17. O., 40 Jahre, Schlossersfrau, leidet seit 1 Jahr an Husten und Auswurf, 5 Wochen vor der Aufnahme linksseitige Hemiplegie; die verlorene Sprache kam bald wieder, die Lähmung ging schnell zurück. Vor 8 Tagen rechtsseitige Hemiplegie.

Aus dem Status: Dürrtig genährte Pat. Vorwölbung der Gegend rechts neben dem Manubr. sterni, Dämpfung. Pat. hält den Kopf nach links, das Kinn dem Brustbein genähert. In- und expiratorischer an der Trachea fühlbarer Stridor. Den Stridor überdauerndes lautes rauhes tracheobronchiales Athmen im Jugulum. Ueber der Dämpfung auffallend laute 2 Töne. Rechter Puls kleiner als der linke. Arteriosclerose. Röntgenbild zeigt in sagittaler und schräger Durchleuchtung den Tumor pulsirend. Linksseitige Recurrensparese. Rechtsseitige Hemiplegie.

Unter diesen 9 Trachealstenosen finden sich 7 echte Compressionsstenosen. Letztere sind jedoch nicht gleichwerthig, da sich bei einer gleichzeitig eine Larynxstenose findet (Fall 4: erst linksseitige Posticus- und Internuslähmung, später beginnende rechtsseitige, deshalb prophylactische Tracheotomie) und bei zweien eine Recurrensaffection (Fall 5: linksseitige totale Recurrensp., Fall 7: rechts geht das Stimmband nicht vollständig in die Abductionsstellung zurück); die beiden letzteren sind jedoch, weil eine

Stenose des Larynx nicht vorlag, an dieser Stelle verwerthbar, ersterer ist auszuschliessen. In diesen 6 Compressionsstenosen fand sich 2 mal in- und expiratorischer Stridor gleich stark, 2 mal expiratorischer stärker, 1 mal der inspiratorische, 1 mal nur expiratorischer bei forcirter Athmung. Nehmen wir den einen Fall hinzu, in dem die Trachealstenose durch ein Trachealcarcinom bedingt war, so findet sich hier der in- und expiratorische Stridor gleichfalls gleich stark verzeichnet. In dem einen Fall von Trachea-carcinom-Laryngostenose (Spalt 5 mm weit) ist der in- und expiratorische Stridor gleich stark, in dem Fall 4 (Lymphosarcom und linksseitige Posticus- und Internus-, später beginnende rechtsseitige Posticuslähmung, Tracheotomie) zunächst der expiratorische stärker, dann mit zunehmender Glottisverengerung der inspiratorische stärker verzeichnet; hier kommt wohl der Umstand in Betracht, ob die Larynxstenose hochgradiger ist oder die Trachealstenose, im ersteren Fall wird immer der inspiratorische Stridor stärker sein, in letzterem werden alle 3 Stridorarten möglich sein.

Von vornherein ist es ja im Gegensatz zur Larynxstenose schwer einzusehen, warum bei einer in- und expiratorisch gleich bleibenden Trachealstenose eine Respirationsphase ein stärkeres Geräusch hervorrufen sollte. Die Athmung ist verlangsamt, als Ausdruck des Lufthungers und des Hindernisses für die Einathmung finden sich inspiratorische Einziehungen allerlei Art, als Ausdruck der erschwerten Ausathmung Anspannung der expiratorischen Hülfsmuskeln. Inspirations- und Expirationsphasen finden sich annähernd gleich lang; ist die Inspirationsphase in Folge kräftigerer Muskeleinwirkung kürzer, so findet sich der inspiratorische Stridor stärker, aber auch höher, als der expiratorische, weil durch die schneller einströmende Luft mehr Obertöne hervorgerufen werden. Dass nun trotzdem der expiratorische Stridor öfters als stärker angegeben ist, findet meiner Meinung nach seinen Grund darin, dass sich unterhalb der stenosirten Stelle leichter Schleim, Tracheal- und Bronchialsecret ansammeln wird, das auch gerade dann, wenn es nicht in grösseren Mengen vorhanden ist, ventilartig sich bei der Expiration vor die Stenose legt. Secretionsverhältnisse und nervöse Einflüsse, so der von Hoffmann durch Vaguswirkung als möglich bezeichnete Spasmus glottidis können dann die gefürchteten Attacken bei Trachealstenose hervorrufen, die unter Umständen plötzlich die Tracheotomie erfordern (Fall 5, 12).

b) Ein zweites Symptom der Trachealstenose ist die seltene Athmung im Verhältniss zur Pulsfrequenz. Während das gesunde Verhältniss 1 : 4 ist, finden sich beispielsweise im Fall 1 = nur 25 A. : 120—140 P.; 3 = 24 A. : 120 P.; 4 = 20 A. : 100 P.; absolut wird die Athmung meist vermehrt sein, stets aber im augenscheinlichen Missverhältniss zu der vorhandenen Dyspnoe stehen. Einen einschneidenden Einfluss auf die

Athmungsfrequenz müsste die Tracheotomie mit Einführung einer die Stenose ausschaltenden Canüle haben. So sehen wir auch im Fall 12 die Athmungszahl, die bis zur Tracheotomie um 20, niemals über 30 betragen hatte, unmittelbar auf 38 gehen und sich um und über 40 halten, während der Puls, der vorher 100—120 betrug, weniger erhöht wurde auf 120—130. Verhältniss Athmung : Puls vor der Tracheotomie = ca. 1 : 5, nach der Tracheotomie ca. 1 : 3. Allerdings setzte nach der Tracheotomie Fieber ein. Im Fall 4, in dem Larynx- und Trachealstenose combinirt waren, zuletzt erstere überwog, geht die Athmungsfrequenz nach der Tracheotomie nur allmählich in die Höhe. Recht beweisend wird die Tracheotomie in Folge der Complicationen u. s. w. selten sein können, auch kommen noch andere Momente in Betracht, so die Lungenausdehnung beschränkende Grösse des Tumors (Fall 5, in dem die Tracheotomie keinen Einfluss auf die Athmungszahl brachte). Gering und wenig übersichtlich sind daher auch die vorliegenden Ergebnisse.

c) Kehlkopfstillstand ist ein drittes Trachealstenosensymptom; es ist nicht immer (Ausnahmefälle in der Litteratur), aber recht häufig vorhanden. Die Erklärung desselben macht Schwierigkeiten. Das Uebergewicht des athmospärischen Druckes über den negativ-inspiratorischen jenseits einer Larynxstenose kann allein nicht die lebhafte Abwärtsbewegung des Kehlkopfes bewirken, weil sonst diese Druckdifferenz bei wenig tiefer liegenden Trachealstenosen auch wirksam sein müsste; so meint Hampeln und erklärt das Phänomen der Larynxstenose durch reflectorische Hülfsthätigkeit der äusseren, die Glottis erweiternden und schulterwärts ziehenden Kehlkopfmuskeln, während bei der Trachealstenose dieselbe als gänzlich zwecklos unterbliebe. Das mag mit in Betracht kommen; einen Hinweis auf eine recht einfache Erklärung scheint mir auch die Beobachtung zu liefern, dass auch während des Schluckactes der Kehlkopf nahezu still steht, und die Kranken eine Kinn-Sternumhaltung des Kopfes bevorzugen: die Stenose ist nämlich gleichzeitig durch den Tumor, ev. durch Einkeilung oder Verwachsungen mit der Umgebung, z. B. dem Brustbein, fixirt; ebenso wie eine Aufwärtsbewegung beim Schluckact unterbleibt, unterbleibt eine Abwärtsbewegung beim Athmungsact. Damit wären auch die Ausnahmen von der Regel erklärt. Meist wird es sich, wie fast immer bei scheinbar einfachen Bewegungsvorgängen im Körper um mehrfache Ursachen handeln. —

d) Aufrecht ¹⁾ ²⁾ hat jüngst auf ein Trachealstenosensymptom auf-

¹⁾ Aufrecht, Aufhebung des bronchialen Athemgeräusches über der Trachea durch Stenosirung beider Hauptbronchien. Archiv f. klin. Medicin. 1897. Bd. LVIII. S. 484.

²⁾ Aufrecht, Ein Symptom der Trachealstenose. Centralblatt f. klin. Medicin. 1897. V. 1.

merksam gemacht: Verschwinden des normalen rauhen tracheobronchialen Athemgeräusches oder Ersatz desselben durch ein kurzdauerndes, leises weiches Athmen. A. erklärt dies auscultatorische Phänomen durch Verminderung der Luftströmungsgeschwindigkeit durch die Stenose und damit der normalen Wirbelbildung trachealwärts von der eine physiologische Enge darstellenden Glottis.

In Fall 3 findet sich verzeichnet: Athemgeräusch über der sternalen Dämpfung sehr leise; in Fall 12: in der fossa jugularis lautes Stenosengeräusch, in Fall 4 (Larynx- und Trachealstenose): an der Trachea fühlbarer in- und expiratorischer Stridor. In 4 Fällen von Trachealstenose, die ich dauernd auf das genannte Symptom untersuchen konnte (1, 2, 5), fand ich dasselbe nicht vorhanden; meist füllte der laute Stridor die Athemphasen aus, das Athemgeräusch übertönend, oder es fand sich keine Modification des rauhen Athemgeräusches. Ueber doppelseitige Bronchostenosen habe ich kein Material, da in Fall 1 neben den beiderseitigen Bronchien auch die Trachea oberhalb der Bifurcation verengert war. — Das Symptom bedarf also wohl besonderer, nicht immer vorhandener Bedingungen. Ich suchte zu entscheiden, ob der mangelhafte Anblasestrom allein es sein könne, der das Verschwinden des tracheobronchalen Geräusches bewirkte. Bei einem gesunden Mädchen, dem das eine Nasenloch verschlossen und in das andere eine Olive mit verschiedenen weiten Bohrungen gesteckt wurde, konnte noch bei 2 mm Weite das tracheobronchale Geräusch gehört werden, bis bald Erstickungsgefühl eintrat; das inspiratorische war stärker hörbar, an sich waren beide Phasen etwas, aber nicht sehr erheblich geschwächt. Wenn die Nase ganz geschlossen wurde und vor den Mund ein allseitig schliessender Trichter, an den verschieden verengte Glasrohre angeschlossen wurden, gebracht wurde, so fand sich das tracheale Athemgeräusch noch bei 4 mm weiter Oeffnung. Auffallend war, dass bei einer Anzahl gesunder Personen, speciell solcher mit nicht weit gebauten Nasengängen, das tracheobronchale Geräusch in der Ruhe bei Mundathmung nicht so laut erschien, als bei Nasenathmung. Um die Verhältnisse bei Trachealstenose besser nachzuahmen, auscultirte ich bei einer Gans die Trachea oberhalb einer durch einen Gummischlauch nach und nach mehr stenosirten Stelle. Bis unmittelbar vor der Erstickung war lauter in- und leiserer expiratorischer Stridor bei etwa um das dreifache verlangsamter Athmungszahl zu hören.

Diesen Versuchen ist nun zunächst entgegen zu halten, dass sie plötzlich ein stenosirendes Moment einführen, während bei allmählicher Entwicklung desselben Gewöhnung an die minimale Luftzufuhr einen höheren Grad der Stenose ermöglichen wird. Immerhin scheinen aber auch bezüglich des Zustandekommens dieses Symptoms die Verhältnisse nicht einfach zu liegen.

III. 4. Compression beider Hauptbronchien ruft ähnliche Symptome wie die Tracheacompression hervor, Compression eines Bronchus an sich bekanntermaassen keine merkliche Dyspnoe. Minderbewegung beim Athmen, unter Umständen einseitiger Stridor (Hampeln macht darauf aufmerksam, dass hochgradigste Stenose ev. keinen Stridor mehr hervorruft), sind die Symptome auf der Stenosenseite, compensatorische Ausdehnung der anderen Lunge mit Zwerchfelltieferstand die Folgeerscheinung auf der gesunden Seite (Fall 9, 10, 13). Dem Sauerstoffbedürfniss wird von Seiten der gesunden Lunge neben einer mässigen Beschleunigung der Athmung durch Vertiefung derselben entsprochen. Rechnerisch kann man sich diesbezüglich eine befriedigende Vorstellung machen, darf aber dabei nicht ausser Acht lassen, dass die gesunde Lunge, auch wenn sie doppelt so tief als sonst athmet, doch nicht damit die Arbeit der ausgeschalteten übernimmt, weil ihr in der Zeiteinheit nicht dieselbe zu arterialisirende Blutmenge zur Verfügung steht.

III. 5. Ueber die Oesophagusstenose macht Hampeln in seiner oft citirten Arbeit auf Grund eines reichen statistischen Materials wichtige klinische Mittheilungen. Er unterscheidet zwischen gelegentlichen Schluckbeschwerden und der klinisch wohl charakterisirten Dauerstenose. Unter 140 Fällen von Aortenaneurysma fand er nur ein einziges Mal eine Dauerstenose durch ein hühnereigrosses Aneurysma der aort. desc.; auch in 4 Fällen anatomisch nachgewiesener Compression, darunter 3 Perforationen, waren intra vitam keine Schluckbeschwerden vorhanden. Er erklärt diese Thatsache mit dem Situs des Oesophagus, der vor dem Aortenbogen durch die Trachea geschützt sei und auch weiterhin einseitigen Compressionen von Seiten der Aorta leicht seitlich ausweichen könne und sagt:

„Ich wüsste darum im ganzen Kreise klinischer Erfahrungen keinen Satz besser begründet als den, dass eine constatirte Dauerstenose, schon ihre subjectiven Erscheinungen, auch ohne Sondirung, gerade das Aneurysma mit grösster Wahrscheinlichkeit auszuschliessen gestattet. Eher schon käme hierbei das mediastinale Neoplasma in Betracht, sodann der die Passage erschwerende Druck vergrösserter Lymphdrüsen, des Oesophagusdivertikels, worüber sich in der Literatur mehrere Mittheilungen finden.“

Einer der Schlussätze lautet: „Oesophagusstenosen gehören zu den am meisten eindeutigen Symptomen, jedoch in negativem Sinne. Sie gestatten nahezu mit Sicherheit eine Mediastinalerkrankung im engeren Sinne, besonders das Aortenaneurysma auszuschliessen und beweisen mit seltenen Ausnahmen eine Erkrankung des Oesophagus selber, Carcinom oder Stricture.“

In Fall 1 fanden sich bei der Section Tractionsdivertikel im Oesophagus, die intra vitam keinerlei Erscheinungen gemacht hatten. Hingegen hatte im Fall 3 allerdings eine Dauerstenose bestanden, dieselbe war durch die Oesophagussonde bestätigt, sodass auf Grund dieser Thatsache von Herrn

Geheimrath Gerhardt auch ein Oesophaguscarcinom angenommen war mit dem Hinweis darauf, dass für eine Compressionsstenose die Verengung zu hochgradig erschiene. Es fand sich dann das oben beschriebene Mediastinal-sarcom. So liegt hier einer jener seltenen Ausnahmefälle vor.

III. 6. Differentialdiagnostisch ist weiterhin des sogenannten Oliver-Cardarelli'schen Symptoms zu gedenken, das bekanntlich in einer abwärtsgerichteten Pulsation des nach oben gedrückten Kehlkopfs, resp. der Trachea besteht. In jedem Falle, in dem das Aneurysma mit der Trachea verlötet ist, besonders auch dann, wenn es auf dem linken Bronchus reitet, wird dies Symptom positiv ausfallen. Es wird aber auch in Fällen von Mediastinaltumor vorhanden sein können, wenn dieser mit Trachea und Aorta verwachsen ist oder zur Dislocation des Aortenbogens oder der Trachea u. s. w. geführt hat¹⁾.

Ueber die Probepunction eines vorliegenden Mediastinaltumors als differentialdiagnostisches Hilfsmittel zu sprechen ist hier mangels vorliegenden Materials nicht der Ort.

III. 7. Unter den Compressionssymptomen auf Nerven von Seiten der Mediastinaltumoren stehen diejenigen der N. recurrentes, und speciell des exponirten linken an Häufigkeit und Wichtigkeit obenan. Oft wird die Schädigung der Nerven, wie sie das Kehlkopfsbild uns darbietet, ein erstes Symptom eines raumbeengenden pathologischen Vorgangs im Mediastinum sein. Eine Diagnose des Grundleidens wird immer erst durch manche anderweitige Krankheitszeichen möglich sein. Die seinerzeit auch von A. Fraenkel aufgestellte These, dass hochgradige Dyspnoe in Verbindung mit in- und expiratorischem Stridor und einer doppelseitigen Stimmbandlähmung ein wichtiges Symptom ist, welches auf das Vorliegen einer raumbeengenden Geschwulstbildung im Thoraxraum hinweist, ist casuistisch vielfach gestützt (Fall 4, 10). Im allgemeinen ist eine linksseitige Recurrensparese zunächst geeignet, den Verdacht eines Aortenaneurysmas zu erwecken wegen des absolut häufigeren Vorkommens desselben, eine rechtsseitige den eines Mediastinaltumors, verhältnissmässig scheinen sich Aortenaneurysmen und Mediastinaltumoren gleich zu verhalten. —

III. 8. Herzpalpitation, hohe Pulsfrequenzen, Brechneigung werden oft auf Vagus-Schädigung bezogen, desgleichen Reizhusten (vielleicht Fall 6: quälender, trockener Husten, keine Pulsabnormitäten: keine Recurrensparese; am Ende des Aortenbogens eine schwierige Intumescenz von der Form einer strahligen Narbe; an der Aussenfläche der Aorta ergiebt sich dementsprechend eine schwierige Intumescenz um den N. vagus.)

¹⁾ Vergl. auch: Auerbach, Das Oliver-Cardarelli'sche Symptom bei 2 Fällen von Mediastinaltumor. Deutsch. Med. W. 1900. Nr. 8.

Auf die ausgesprochenen Sympathicuserscheinungen in Fall 11 sei an dieser Stelle nochmals hingewiesen. —

Fälle von Compression der N. phrenici sind äusserst dürftig in der Literatur vorhanden. Vielleicht ist auch hier die Röntgenuntersuchung in der Lage, ein grösseres Material mit der Zeit zu beschaffen.

III. 9. In aetiologischer und symptomatologischer Beziehung seien hier noch einige kurze Notizen eingefügt.

Trauma lag in meinen Fällen nicht vor (ausser bei dem primären Mammacarcinom in Fall 11). Dasselbe scheint überhaupt nicht die ihm vindicirte Bedeutung zu besitzen.

Das Blut zeigte in Fall 1 eine geringe polynucleäre neutrophile Leukocytose mit absoluter Vermehrung der Lymphocyten; in Fall 4 eine beträchtliche Leukocytose. Besondere Bedeutung beanspruchen diese Befunde bei der vorhandenen Lymphdrüenschwellung nicht.

Milzvergrösserung bedeutenderen Grades ohne sonst nachweisbaren Grund kann geeigneten Falls gegen Aneurysma und für Tumor sprechen.

Der Urin wird den darniederliegenden Körperfunktionen entsprechend spärlicher sein als normal, ev. ärmer an Chloriden. Spuren Eiweiss sind diagnostisch bedeutungslos. Positiven Ausfall der Diazoreaction konnte ich in Fall 1 und 11 (Sarcom und Carcinom) constatiren, sehr stark positiven in Fall 2. (Tuberculose!) —

IV. Einen ungemein wichtigen und oft viel zu wenig berücksichtigten und bekannten Beitrag zur Diagnose und Differentialdiagnose der Mediastinaltumoren liefert die Röntgenuntersuchung. Es nicht sowohl die Deutung aufgenommener Röntgenbilder, die hier Resultate bringt, sondern entsprechend der activen und passiven Bewegung und Beweglichkeit der Thoraxorgane die Schirmuntersuchung, die die Bewegungsvorgänge unter gleichzeitiger Benutzung verschiedener Durchleuchtungsrichtungen und Röhrenstellungen veranschaulicht. Mit einer einfachen sagittalen dorsoventralen Durchleuchtung ist es freilich nicht gethan; gerade die Untersuchung in den schrägen Durchmessern (bes. von links hinten nach rechts vorn) kann unter Zugrundelegung bekannter normaler Bilder und auf Grund einer ausreichenden Technik und Erfahrung erst verwertbare Resultate geben. Es ist auf diesem Gebiete in den letzten Jahren ungemein fleissig und ergebnissreich gearbeitet. Erwähnung, Erklärung und Begründung des diesbezüglich vorliegenden Materials würde weit über den Rahmen dieser Abhandlung hinausgehen. In allen Einzelheiten sei auf das vor Jahresfrist erschienene Werk von Holzknacht¹⁾ verwiesen, das mit umfassendem

¹⁾ Holzknacht, Die röntgenologische Diagnostik der Erkrankungen der Brusteingeweide.

Wissen und Können ein grosses casuistisches Material unter ständiger Bezugnahme auf anatomische Verhältnisse und Sectionsergebnisse verarbeitet hat. Nur einige besonders wichtige Thatsachen seien hier mit Bezug auf die oben mitgetheilten Fälle betont.

Zunächst wird man von der Röntgenuntersuchung für die Differentialdiagnose zwischen Aortenaneurysmen und Mediastinaltumoren von der sichtbaren Pulsation Resultate erwarten.

Es ist klar, dass die herzsystolische Dilatation auch eines grösseren Aneurysmasackes schwerer durch die starre Brustwand durchgefühlt, als in dem hellen Lungenfeld entsprechend dem hier vorhandenen geringeren Widerstand gesehen werden kann. Eine Pulsation ist aber dann nur als dilatorische anzusehen, wenn zwei pulsirende Oberflächenpunkte in zwei verschiedenen Durchleuchtungsrichtungen auf derselben Seite des Mittelschattens liegen und somit einem einheitlichen Schatten angehören. Aber nur bei etwa der Hälfte der Aneurysmenfälle wird dieser Beweis zu erbringen sein. Das hängt mit den Strömungsverhältnissen in den Aneurysmasäcken zusammen, mit dem oft zum grössten Theil thrombosirten Inhalt und der Grösse der Eingangsöffnung zum Aneurysma. So wird in der anderen Hälfte der Fälle nur eine einfache Pulsation, die sich nicht von der mit der Aorta in Beziehung stehenden Tumoren mitgetheilten unterscheiden lässt, beobachtet werden können. Gänzlich fehlende Pulsation scheint recht selten vorzukommen. Grosse Aneurysmasäcke werden sich scharf bogenförmig gegen die hellen Lungen zu einer oder beiden Seiten des Mittelschattens abheben: gleich scharf conturirte Ränder zeigen oft die die Lungen substituierenden, vom Hilus aus sich entwickelnden Tumoren, doch werden sich hier die Ränder meist nicht als einfache grosse Bogen, sondern quirlandenartig aus mehreren Bogensegmenten bestehend, darstellen.

Leichter als die grossen Aneurysmen sind bezüglich ihres Ursprungs die kleineren, speciell die Bogenaneurysmen zu erkennen. Hier leistet die Röntgendiagnostik naturgemäss mehr, als alle anderen klinischen Untersuchungsmethoden. Diese Aneurysmen erscheinen im sogenannten ersten schrägen Durchmesser als zwiebelartige Ausbuchtungen des oberen Theils des sonst ziemlich gleichmässig breiten Aortenbandes, oder, falls sie mehr der Aorta ascendens angehören als auf den Herzschaten kappenartig aufgesetzte kleinere Schatten.

Jeweils zu beachten ist die event. Dislocation des Aortenbogens durch Druck von einer Seite her (Pleuritis, Pneumothorax, Tumor etc.) oder Zug (Schrumpfungsprocesse in der Lunge), oder durch Zwerchfellhochstand oder endlich pathologische Processe des Herzens selbst. Die einfache Aortendehnung, wie sie beispielsweise bei der Aorteninsufficienz vorkommt, liefert

an sich gleichfalls nicht die beschriebenen circumscripiten Ausbuchtungen des Aortenbandes.

Zur Localisation der Aneurysmen und ihrer Grössenbestimmung wird man das Grösser- oder Kleinerwerden des Schattens bei verschiedenen Durchleuchtungsrichtungen, resp. das gleichsinnige oder entgegengesetzte Sichmitverschieben bei Drehungen des Patienten u. s. w. verwerthen, falls man nicht, wo exacte Maasse erwünscht sind, die Orthodiagraphie anwenden will; wie ich aus eigener Erfahrung bestätigen kann, mit bestem Erfolg, zumal man auch in verschiedenen Durchleuchtungsrichtungen verschiedene Randpunkte des Schattens zur Pulsationsbeobachtung in eindeutiger Weise sich einstellen kann.

Dass trotzdem unter Umständen die Röntgendiagnose der Aortenaneurysmen mangelhaft oder kaum möglich sein muss, ist erklärlich; letztbezüglich sei an die Arbeit von Pflanz¹⁾ erinnert, der 24 Fälle von Lymph- und Dermoidcysten aus der Literatur zusammenstellte und deren einer von ihm beobachtete im Röntgenbild nach den bekannten physikalischen Gesetzen der Fluctuation von der Aorta ascendens mitgetheilte dilatatorische Pulsation zeigte.

Die Röntgenausbeute der eigentlichen Mediastinaltumoren ist weitaus geringer als die der Aortenaneurysmen. Entsprechend ihrem substituierenden Fortschreiten zeigen die Lungenhiluskrebse dasselbe Schattenbild, wie die Mediastinalgeschwülste, nur in weiterer Ausdehnung. Die besprochene Guirlandenform ist auf Fig. 4 gut sichtbar; auf die Vorthelle der Sichtbarmachung des Geschwulstwachsthums ist in der Krankengeschichte schon hingewiesen. Zur Beurtheilung des Ausgangspunktes der Geschwulstbildung liefert die Röntgenuntersuchung keine Ergebnisse, auch die für die Aortenaneurysmen wichtige schräge Durchleuchtung nicht, welche meist nur über die Grösse der Geschwulst (Ueberschreiten der Wirbelsäule resp. des Aortenbandes) und die mehr anteriore oder posteriore Lage entscheidet. Wichtig ist auch, dass nur hinter dem Manubr. sterni liegende Tumoren, z. B. auch die retrosternale Struma, persistirende Thymus etc. in der frontalen Durchleuchtung das helle Retrosternalfeld nicht verdunkeln, da dasselbe vorn vom Sternum erst unterhalb des Angulus Ludowici begrenzt wird.

Die Bewegungsmomente der Mediastinaltumoren sind weiter unten im Zusammenhange erwähnt.

Schwieriger noch ist die Deutung der Drüsentumorenschatten, zumal der multiplen. Bekannt sind auf Röntgenbildern gesunder Individuen die

¹⁾ Pflanz, Ueber Dermoidcysten des Mediastinum antic. Zeitschr. f. Heilkunde. 1896. No. 17.

beiderseits den Hilus einnehmenden, fleckig strahlenförmig sich in die hellen Lungenfelder verlierenden und den Herzschaten begleitenden sogen. Hilusschatten, die den hier vorhandenen Gefässen, Drüsen etc. entsprechen. Wenn man bedenkt, dass die Lungenhilusgefässe Kleinfingerdicke haben, wird man von Objecten geringerer Ausdehnung auch nicht mehr als derartige diffuse Schatten erwarten dürfen. Entsprechend den Packeten gewöhnlicher anthracotischer Drüsen bis zu den tumorartigen Consolidirungen des ganzen Hilus mit Compression der Bifurcation, Bronchen etc. wird man alle Schattenvariationen finden. Die Mediastinaldrüsentumoren werden bei sagittaler Durchleuchtung, wenn sie klein sind im Mittelschatten verschwinden, wenn sie wachsen, demselben höckerartig aufsitzen; die Bronchialdrüsentumoren werden, wenn sie klein sind, oft einen hellen Streifen (Lunge), zwischen sich und Mittelschatten zeigen. Hier werden, wie gesagt, alle Uebergänge von der gewöhnlichen Hiluszeichnung bis zu satten contourirten Schatten vorkommen; wo das pathologische anfängt, wird oft nicht zu unterscheiden sein.

Eine ganz besondere Bedeutung haben die Schatten der secundären Drüsentumoren. Man wird hier, worauf Holzknecht besonders aufmerksam macht, neben den erwähnten Drüsenschatten öfters solche finden, welche den Sternoclavicularwinkel ausfüllen und sich als pathologisch dadurch erweisen, dass sie beim Schlucken sich nach oben und innen bewegen (siehe unten). Kann man Drüsen in der Supraclaviculargrube palpieren, so finden sich auch dementsprechende Schatten. Die ersteren haben aber z. B. bei Oesophagus-, seltener bei Magencarcinomen dann ihre ungemaine Bedeutung, wenn auch sonstige Drucksymptome von Seiten der Trachea, der Nerven etc. fehlen. In geeigneten Fällen würde man derartige Drüsenschatten zur Indicationsstellung der Operation des betreffenden primären Tumors verwerthen können. Auf Fig. 1, 3, 4, 5 finden sich derartige Schatten dargestellt: Fig. 1 stammt von Fall 2; hier zeigen sich die Sterno- und Supraclavicularschatten rechts (Tuberkulose, Tumoren); Fig. 3 und 4: neben den mehrfach erwähnten Schatten des rechtsseitigen Hiluscarcinoms die carcinomatös infiltrirten linksseitigen Hilus-, ferner rechtsseitige Sterno- und Supraclavicularschatten; Fig. 5 (primäres Gallenblasencarcinom) zeigt einen bandartigen von der Höhe der unscharfen rechten Zwerchfellkuppe nach oben und medianwärts ziehenden Strange (einer chronischen adhäsiven Pleuritis entsprechend), links und rechts auffallend grosse und satte Hilusschatten, linksseitige Sterno- und Supraclavicularschatten. Alle diese Befunde wurden durch die Palpation und Section bestätigt.

Während man in schräger Durchleuchtung mittelst der sogenannten Wismuthprobe über eine Stenose sowohl als auch die motorische Function

des Oesophagus, sowie eine etwaige Divertikelbildung, sich unschwer orientiren kann, ist die Darstellung eines oft ja örtlich wenig ausgedehnten Tumors nicht möglich. Nun kommt ja gerade das Oesophaguscarcinom (vergl. Fall 3) differentialdiagnostisch häufig in Frage. Bezüglich der Drüsenmetastasen möchte ich der grossen Wichtigkeit der vorliegenden Frage halber Holzke's Casuistik und Text hier in extenso anführen:

„Mehrfach ist in der Literatur darauf hingewiesen worden, dass bei Oesophagus- und selbst Magencarcinomen über der oberen Thoraxapertur, besonders in dem Supraclavicularraum metastatische Drüsentumoren auftreten. Eigenthümliche Lymphbahnverhältnisse des Oesophagus sollen die Ursache davon sein. Die naheliegende Hoffnung, durch das Röntgenverfahren auch von solchen metastatischen Drüsentumoren Kenntniss zu erhalten, welche, in der oberen Thoraxapertur liegend, nicht palpabel sind, hat sich vollauf erfüllt. Fünf derartige Fälle meiner Beobachtung zeigten, wegen Compressionserscheinungen an den Organen der oberen Thoraxapertur (Trachea, N. recurrens, A. subclavia) radioskopirt, verschieden grosse retrosternale Tumoren, welche eigenthümlicher, vielleicht zufälliger Weise stets hinter der rechten Hälfte des Manubrium sterni lagen und beim Schlucken deutlich gehoben wurden; letzteres weist auf eine Verbindung mit dem Trachealsystem hin, die wohl so gedacht werden muss, dass das Bronchialdrüsenpaket dem rechten Bronchus von oben her aufsass und der rechten Trachealwand anlag. Zwei derselben ergaben erst nachträglich begründeten Verdacht auf Oesophaguscarcinom. Drei erwiesen denselben autoptisch als berechtigt. Zur Zeit der Untersuchung bestanden nur bei einem subjective Schluckbeschwerden. Bei einem ergab die radioskopische Functionsprüfung des Oesophagus Steckenbleiben des Wismuthbolus über der Cardia. Deshalb empfiehlt sich in allen solchen Fällen die Wismuthprobe auf Stenose. Wie vorsichtig übrigens ein derartiger Befund verwerthet werden muss, zeigt Fall 23 (bulbäre Lähmung und retrosternaler Tumor).“

Zum Schluss noch einige Bemerkungen über die Bewegungsvorgänge der Mediastinalschatten. Dieselben sind dreierlei Art:

1. Normaliter findet beim Schluckakt keine sichtbare Bewegung statt. Die Trachea ist dehnbar genug, um das Aufwärtssteigen des Larynx und seine Annäherung an die Zungenwurzel zwecks Epiglottisschluss zu gestatten. Bei alten Leuten mit Elasticitätsverlust der Trachea und Zwerchfelltieftand (Emphysem) findet hingegen schon eine Schluckhebung des Aortenbogens statt. In weit höherem Grad dann, wenn die Trachea resp. der linke Bronchus durch ein Aortenaneurysma festgehalten, event. nach unten gezogen wird. Es ist dies ein vollwerthiges Gegenstück zu dem Oliver-Cardielli'schen Symptom. Desgleichen werden alle mit der Trachea direct oder indirect zusammenhängenden, Schatten producirenden Processe,

die jene gleichzeitig in ihrer Elasticität und Bewegungsfreiheit beschränken, auf dem Röntgenshirm mit dem Schluckakt sich hebende Schatten darstellen, so also die oben erwähnten Sternoclaviculardrüsen, unter Umständen der ganze mediastinale Mittelschatten. Bei zurückgebeugtem Kopfe ist die Hubhöhe beim Schlucken am grössten, etwa das dreifache derjenigen bei Kinn-Sternumhaltung. Haben wir also bei den Trachealstenosen letztere fast ausschliesslich zusammen mit einer Minderbeweglichkeit des Kehlkopfs beim Schlucken erwähnt, so haben wir damit ein Doppelsymptom der Tracheafixation. In solchen Fällen, wo die Trachea indirect auch mit der weiteren Umgebung, der Brustwand u. s. w. verwachsen ist, haben wir im Röntgenbild naturgemäss keine oder eine geringe Hubhöhe der Mediastinalschatten und damit auch die Schluckbeschwerden vieler Kranken mit Trachealstenose resp. -Verwachsung ohne Oesophaguscompression erklärt.

Die zweite Bewegungsart der Mediastinalschatten ist die pulsatorische: a) = die herzsystolische dilatatorische = Aneurysmen, b) = die mitgetheilte einseitige, c) = die Pulsation von Drüsenschatten, die durch luft-haltige Lunge vom Mittelschatten getrennt erscheinen; diese erklärt sich durch den Zug der elastischen Lunge nach aussen, deren unmittelbar neben dem pulsirenden Mittelschatten liegende Partien während der resp. Diastole einen Elasticitätsverlust erleiden.

Ein dritter Bewegungsmodus der Mediastinalschatten ist der respiratorische, zunächst derjenige bei der gewöhnlichen Athmung, ferner beim Husten.

Eine besondere pathologische Bedeutung hat aber das Hinübergezogenwerden der Mediastinalschatten während der Inspiration in diejenige Thoraxhälfte, deren Hauptbronchus resp. -bronchien stenosirt sind. Es ist dies durch die Differenz des an sich negativen Innendrucks in beiden Thoraxhälften erklärt. Während in die gesunde bei der Inspirationsbewegung von Thorax und Zwerchfell die Luft ungehindert nachströmt, ist dies in die stenosirte Seite ungleich schwerer resp. langsamer möglich. Der klinische Ausdruck bei der Inspiration dafür ist: 1. inspiratorische Einziehung der Zwischenrippenräume, 2. Minderausdehnung gegenüber der gesunden Seite, 3. abgeschwächtes Athmen event. mit Stridor, 4. Zwerchfellohochstand; das dementsprechende Röntgenbild zeigt (vergl. auch Fig. 3 u. 4) 1. Hineinbezogenwerden des resp. der Mediastinalschatten in die nicht stenosirte Seite, 2. steiler abfallender Rippenschatten, 3. engere Intercostalräume, 4. Hochstand und geringere inspiratorische Abwärtsbewegung der betr. Zwerchfellkuppe.

Betreffs letzterer möchte ich hier beiläufig die Folgen einer Phrenicuscompression durch Mediastinaltumoren erwähnen, die naturgemäss auch in Zwerchfellohochstand und -minderbeweglichkeit sich ausdrücken wird und

das vorliegende Bild compliciren kann. Auf die Röntgenbilder diesbezüglicher Thierversuche bin ich in einer anderen Arbeit ausführlich eingegangen.

Aus den vorliegenden kurz gefassten Ausführungen über die zu erhebenden Röntgenbefunde geht zur Genüge hervor, dass das Röntgenverfahren sich zur Beschaffung neuer und Klärung vorhandener Symptome gerade für das Capitel der Mediastinaltumoren kritisch gehandhabt, brauchbar erweist, und dass man sich nicht bei der Darstellung der Symptomatologie mit dem Gemeinplatz zufrieden geben darf, Röntgenbefunde seien stets skeptisch zu beurtheilen.

Die Richtigkeit des diagnostischen Grundsatzes, dass erst die kritische Combination möglichst vieler Symptome die einzelnen verwerthbar macht, beweist aber vielleicht kein Gebiet der Pathologie evidentener als das der Mediastinaltumoren.

III.

Chemische Untersuchungen des Blutes bei Anurie durch acute Quecksilbervergiftung.

Von

Dr. F. Ueber,
Assistent der Klinik.

Im Jahre 1884 lenkte Stadtfeldt¹⁾ zum ersten Mal die ärztliche Aufmerksamkeit auf die schwere Intoxicationsgefahr, die die Anwendung des damals beliebtesten aller Antiseptica, des Quecksilberchlorids, mit sich brachte. Einer jungen Wöchnerin, die am 5. Tage nach der Entbindung Temperatursteigerungen bis auf 39,6° aufwies, wurden Uterusspülungen mit einer Sublimatlösung von 1 : 1500 verabreicht. Kaum war die Hälfte dieser Lösung eingeflossen, als sich auch schon schwere Vergiftungserscheinungen bemerklich machten: Benommenheit, Kopfschmerzen, kleiner unregelmässiger Puls; in den darauffolgenden Tagen stellten sich Durchfälle ein, der Urin wurde spärlich und enthielt viel Eiweiss. Vom 3. Tag trat eine völlige Anurie auf, und nach weiteren 2 Tagen starb die Patientin im Collapse. Die Obduction ergab, abgesehen von Veränderungen am Darm, parenchymatöse Entzündung der Nieren. — Seit dieser Beobachtung hat die Literatur mehrfach Mittheilungen über acute Sublimatvergiftungen gebracht. Ich finde in der Literatur im Ganzen 45 Fälle von acuter Quecksilber- resp. Sublimatvergiftung, deren einzelne Aufzählung hier natürlich zu weit führen würde. Von diesen 45 Vergifteten bestand, soweit das aus den zum Theil ungenügenden Angaben ersichtlich ist, nur bei 11 Anurie, die sich auf einen oder mehrere Tage erstreckte; bei 3 von diesen 11 Fällen dauerte die völlige Anurie sogar 5 Tage lang. Zwei davon finden wir bei Frölich²⁾ angeführt. Den einen hat er selbst auf

¹⁾ Centralblatt für Gynäkologie. 1884. No. 7.

²⁾ Frölich, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie.

der inneren Abtheilung des Centraldiakonissenhauses Bethanien beobachtet: Eine Hebamme hatte 2 Sublimatpastillen (Angerer) in Cognac gelöst zu sich genommen. Es traten mässige Magendarmerscheinungen ein, und vom 5. Krankheitstage an völlige Anurie bei Cessiren der Durchfälle und des Erbrechens. Diese Anurie dauerte nun 5 Tage lang, machte dann einer Oligurie Platz, bis nach weiteren 7 Tagen „unter einzelnen Convulsionen“ der Tod eintrat. Die Nieren waren stark vergrössert, von fast weisser Farbe, die Rindensubstanz verbreitert und ausgedehnt fettig degenerirt.

Den zweiten Fall citirt Frölich nur. Er entstammt der Beobachtung Bäumler's: Ein Student hatte irrthümlich statt Antipyrin 4,5 g Sublimat genommen. Sofort stellten sich heftiges Blutbrechen, zahlreiche dysenterische Stühle und Anurie ein. Am 5. Tage beginnen plötzlich urämische Erscheinungen, die bis zum bald darauf erfolgenden Exitus anhielten. Die Nieren waren auffallend gross und zeigten starke parenchymatöse Schwellung.

Den dritten derartigen Fall endlich hat Steffek¹⁾ beobachtet. Bei einer Frau waren Spülungen der Genitalien mit 1 : 3000 resp. 1 : 5000 Sublimatlösung vorgenommen worden und im Ganzen auf diese Weise etwa 2 g Sublimat in 6 Tagen eingeführt worden, sowie 0,4 g intrauterin. Die 5 ersten Tage bestand eine complete Anurie, dann bis zum Tode am 8. Tage eine ganz spärliche Urinabsonderung. Auch hier fand sich bei der Obduction eine acute parenchymatöse Nephritis.

Auffallender Weise ist es nur bei einem einzigen dieser Anurischen zum Ausbruch urämischer Erscheinungen gekommen, nämlich in dem von Bäumler citirten Fall. Wenn bei der Frölich'schen Kranken „unter einzelnen Convulsionen“ der Tod eingetreten ist, so ist damit noch nicht gesagt, dass dieselben auf Urämie zurückzuführen seien, wovon übrigens der Autor selber auch nichts vermerkt. Von allen übrigen Sublimatvergifteten ist nur eine Wöchnerin²⁾, bei der Uterusspülungen mit 1 pM. Sublimatlösung vorgenommen worden waren, unter urämischen Symptomen und zwar am 9. Tag zum Exitus gekommen.

Diesen Beobachtungen acuter Sublimatvergiftungen möchte ich zunächst aus unserer Klinik noch einige hinzufügen. Benjamin³⁾ hat seiner Zeit über die auf der Klinik in den Jahren von 1886—1899 zur Beobachtung gekommenen Vergiftungen zusammenfassend berichtet. Dasselbst ist von 3 Sublimatvergiftungen die Rede, welche sämmtlich letal verlaufen sind. Zwei dieser Vergifteten hatten mehrere Tage lang Anurie, und einmal waren die Harncanälchen in den Nieren wie mit Kalk ausgegossen. Seit-

1) Steffek, Centralblatt für Gynäkologie. 1888.

2) E. Kaufmann, Die Sublimatintoxication. Breslau. 1888.

3) Benjamin, Ueber Vergiftungen. Diese Annalen. XXIV. Jahrgang.

dem sind auf der Klinik 4 weitere acute Sublimatvergiftungen beobachtet worden, 1 im Jahr 1900, 3 im Jahr 1901 und die letzte im vergangenen Sommer. Sie seien hier ganz kurz erwähnt:

I. Cl. A., Puella publica, 19 J., nahm am 12. 6. 00, abends 8 Uhr, eine Sublimatpastille auf leeren Magen in selbstmörderischer Absicht.

Nach $\frac{1}{2}$ Stunde Erbrechen schaumiger rosafarbiger Flüssigkeit. Um $\frac{1}{2}$ 11 Uhr Abends Einlieferung auf die Abtheilung. Ausgiebige Magenspülungen. Am 13. 6. von Geh. Rath Gerhardt als acute Sublimatvergiftung klinisch vorgestellt. Pat. hat vom 2. Tage an etwas Albumen im Urin, der in normalen Mengen abgesondert wird. Pat. wird am 18. 6. als geheilt entlassen.

II. F. M., Vermietherin, 26 J. Am 5. 4. 01, Morgens 3 Uhr, eine Sublimatpastille, in einem halben Glas Wasser gelöst, getrunken. Sofort starkes Erbrechen, was sich häufig wiederholte. Am 6. 4. Morgens auf die II. medicinische Klinik eingeliefert. Ulcerirte Mundschleimhaut. Durchfälle. Seit 5. 4. nur einmal Urin gelassen. Vom 7. 4. an völlige Anurie. Blase leer. Oedem im Gesicht, vorzugsweise an der Unterlippe. Druckempfindliches Abdomen. Blutuntersuchung ergibt 83 pCt. Hämoglobin, 3 224 000 Erythrocyten, 19 450 Leukocyten. Die rothen Blutzellen zeigen mikroskopisch keine Besonderheiten und gute Geldrollenbildung. Unter den vermehrten weissen Leukocyten finden sich auffallend viele grobgranulirte Formen.

Die Anurie dauert bis zum Tode, der am 11. 4., Vormittags 5 Uhr, eintritt. Die Obduction ergab nichts von Verätzungen im Oesophagus, dagegen hämorrhagische Gastritis und partielle Diphtherie des Dickdarms. Ausserdem eine parenchymatöse Nephritis.

III. H. F., Verkäuferin, 26 J., wurde am 2. 5. 01, Nachmittags $1\frac{1}{4}$ Uhr, bewusstlos im Thiergarten gefunden und in die Charité eingebracht. Nachträglich giebt sie an, 2 Sublimatpastillen in ca. 100 ccm Wasser gelöst und auf nüchternen Magen in selbstmörderischer Absicht hinunter getrunken zu haben. Verätzungen im Mund nicht sichtbar. Sofortige Magenausheberung ergab ca. 50 ccm einer trüben wässrigen Flüssigkeit, die leicht eosinroth gefärbt war und in welcher sich Quecksilber nachweisen liess. Brennende Schmerzen vom Hals bis in den Magen herunter. Abdomen zwischen Nabel und Schwertfortsatz druckschmerzhaft. Etwas vergrösserte Milz. Seit 6 Uhr Abends volles Bewusstsein.

Die mikroskopische Blutuntersuchung ergab normales Verhalten nach Form und Zahl der Blutkörperchen. Urinmengen normal, Spur Albumen. Am folgenden Tag normaler Stuhlgang und eiweissfreier Urin. Pat. wird auf ihren Wunsch als gebessert entlassen.

IV. F. W., Arbeiter, 43 J., zerkaute und verschluckte am 18. 6. 01,

Morgens 8 Uhr, schnell 3 Sublimatpastillen, um sich einer Verhaftung zu entziehen. Sofort Schwindel, heftiges Brennen im Magen und Oesophagus. Im Laufe des Vormittags Magenspülung, um 1½ Uhr Nachmittags Einlieferung in die II. medicinische Klinik. Erbrechen, schwacher beschleunigter Puls. Magenspülung mit 3 l wässriger Magnesia usta-Lösung, 1 l Milch. — Wadenkrämpfe. Partielle Verätzung der Mundschleimhaut, Oedem der Uvula, die hintere Wand des Larynx, sowie die ary-epiglottische Falte, besonders die rechte, ausserordentlich stark ödematös. — Grünlich verfärbte diarrhoische Stühle. Zeitweises Erbrechen.

Blutuntersuchung: Spec. Gew. 1064. Leichte Vermehrung der polynucleären Leukocyten und sehr reichliche Blutplättchen; im Uebrigen normale Verhältnisse. Auch bei späteren Untersuchungen nur mässige Leukocytose. Keine basophile Körnelungen. Spec. Gew. 1053.

Urin: In den ersten 2 Tagen spärliche Urinmengen (400, 100) mit reichlich Albumen, reichlichen hyalinen und granulirten Cylindern, vereinzelt rothen Blutkörperchen; Spuren von Indican und Urobilin, Hg! Einzelne Cylinder mit braunrothen Pigmentschollen besetzt, die Eisenreaction geben. Die letzten 5 Tage völlige Anurie, trotz rectaler Wassereingiessung und subcutaner Kochsalzeingiessung von 1 l. Es werden etwa 6–7 dünnflüssige blutige Stuhlgänge im Tag entleert, in denen gleichfalls qualitativ Quecksilber nachzuweisen ist. Zeitweiliges Erbrechen. — Nur am 24. 6. wurden einmal 10 ccm reichlich eiweisshaltigen Urins entleert, der reichlich Nierenepithelien und hyaline, sowie granulirte Cylinder enthielt.

Auch am folgenden Tage dauert die Anurie fort, trotzdem im Ganzen 4 l Flüssigkeit aufgenommen worden waren.

Am 26. 6., Morgens 7¾ Uhr, Exitus letalis im Collaps. Keine urämischen Erscheinungen.

Bei der Obduction ergaben sich als Folge der Sublimatintoxication eine hämorrhagische Gastritis, eine hämorrhagische, zum Theil diphtherische Enteritis, eine Hyperplasie von Leber, Nieren und Milz, eine hämorrhagische Encephalomalacie, parenchymatöse Nephritis, sowie Kalkeinlagerungen in den geraden Harncanälchen.

V. H. G., Kellnerin, 21 J., nahm am 14. 7. 02, 11 Uhr Vormittags, um einer Internirung zu entgehen, im Polizeipräsidiumsgebäude ca. 30 g einer sehr starken Sublimatlösung (5 Pillen à 1,0 auf 50 Wasser). Andauerndes Erbrechen und Durchfälle, Abends zum ersten Mal ausgehebert. Seit dem 15. 7. Fröhmorgens Anurie. Am 17. 7. Aufnahme in die II. medicinische Klinik. Lippen, Mundhöhle, Zunge, Gaumen zahlreiche Aetzschorfe. Starker Foetor ex ore. Magengegend druckschmerzhaft. Vermittelst Katheter gelingt es, 2½ Tage nach Eintreten der Anurie 2 ccm Urin zu gewinnen. Derselbe ist stark getrübt durch die Gegenwart von

Formbestandtheilen (Leukocyten, rothe Blutkörperchen, Blasen- und Nieren-epithelien, hyaline Cylinder). Nach bestehender 80stündiger Anurie wurden 200 ccm Blut per venae sectionem aus der Armvene entnommen und eine Kochsalzinfusion von 500 ccm ausgeführt.

Die Zahl der rothen Blutkörperchen beträgt 5 400 000, diejenige der Leukocyten 18 000, der Hämoglobingehalt 100 pCt., das spec. Gewicht 1048.

Das gleichzeitig untersuchte Blut der Fingerkuppe enthält 4656000 rothe und 20000 weisse Blutkörperchen, hat ein specifisches Gewicht von 1055 und einen Hämoglobingehalt von 100 pCt.

In der Nacht vom 18. zum 19. VII. Morgens Trachealrasseln und Exitus letalis um 2 Uhr Nachmittags. Seit 104 Stunden bestand andauernde Anurie; urämische Erscheinungen waren niemals vorhanden. Bei der Obduction fand sich Dilatation der Herzventrikel, Lungenödem, Enteritis diphtheritica haemorrhagica ilei et coli sowie eine ausgesprochene Nephritis parenchymatosa.

Was zunächst die Heilung von acuter Sublimatvergiftung betrifft, so giebt es in der ganzen mir bekannten Literatur, in der 45 Fälle, und wenn ich die 3 aus unserer Klinik von Benjamin¹⁾ mitgetheilten Fälle mitrechne, sogar 48 Fälle aufgeführt sind, nur 3 Fälle, die mit dem Leben davongekommen sind. Den einen hat F. Klemperer²⁾ im Jahre 1889 aus der v. Leyden'schen Klinik mitgetheilt: Eine 31jährige Frau hatte in selbstmörderischer Absicht einen Theelöffel reinen krystallinischen Sublimats genommen. Sie trinkt sofort reichliche Mengen Milch, erbricht unmittelbar danach, es werden ausserdem sehr bald reichliche Magenspülungen vorgenommen. Trotz schwerer Verätzungen in dem oberen Digestionstractus, trotz tintenfarbigen, Spuren von Blut enthaltenden Diarrhoen von fäculentem Geruch kommt die Patientin zur Genesung und wird bereits am 5. Tag als völlig wohl entlassen. Eine Nierenreizung war in diesem Fall überhaupt nicht vorhanden, im dauernd normalen Urin niemals weder Eiweiss noch Hg nachzuweisen!

Die 2 anderen Fälle finden wir bei Frölich³⁾ citirt: Im ersten davon erfahren wir nichts weiter über den Krankheitsverlauf als dass er mit starken gastrointestinalen Erscheinungen einherging und in Heilung auslief. Im zweiten Fall (Oettinger) handelte es sich um Vergiftung mit 0,7 Sublimat. Anfangs bestanden alle Zeichen einer ganz schweren acuten Sublimatvergiftung, die dann allmähig in das Bild der chronischen Hg-Ver-

¹⁾ l. c.

²⁾ F. Klemperer, Virchow's Archiv. Bd. 118. S. 445.

³⁾ l. c.

giftung übergangen. Der Urin enthielt 3 Monate lang Albumen und Quecksilber und die Heilung war erst nach 2 Jahren vollzogen. Diesen 3 Fällen reiht sich zunächst unser erster Fall mit völliger Heilung an. Man kann gewiss nicht sagen, dass die Heilung von der quantitativen Menge des eingeführten Giftes abhängig sei, denn die Dosis Sublimat, die in dem Klemperer'schen Fall sowie diejenige, die in unserem ersten Fall genommen worden war, ist eine recht beträchtliche, und wenn zwar auch im Klemperer'schen Falle für die schnelle Entfernung des Giftes in ausreichendster Weise Sorge getragen war, so lagen die Verhältnisse in unserem Fall, wo die Kranke das Gift auf nüchternem Magen nahm und erst mehrere Stunden danach ausgehebert werden konnte, viel ungünstiger. Aber auch bei ihr war die Nierenreizung sehr unbedeutend; Spuren von Albumen bei normalen Urinmengen. Was den von uns mitgetheilten Fall III anbelangt, so lag auch hier die Aufnahme der starken Giftdose in den Magen prognostisch recht ungünstig. Die Urinmengen blieben normal und Albumen war nun in Spuren vorhanden, aber auch hier wieder eine sehr geringe Nierenreizung! Die Patientin wurde zwar am 2. Tag als gebessert auf ihren Wunsch entlassen, aber wir haben freilich keinen strikten Beweis dafür, dass sie auch dauernd heil geblieben wäre; das dürfte sich wohl am zweiten Tage der Vergiftung noch nicht endgültig aussprechen lassen.

Bemerkenswerth ist, dass in den spärlichen, seither als geheilt zu betrachtenden Fällen von acuter Sublimatvergiftung Erscheinungen einer ernsthafteren Nierenreizung von Anfang an fehlten. Es ist also daran festzuhalten, dass weitaus die grösste Zahl von Sublimatvergifteten dem Tode verfallen ist, auch wenn die Vergiftungserscheinungen in den ersten Tagen keinen allzu ernsthaften Charakter haben. Diejenigen seltenen Ausnahmefälle, bei denen die innerliche Aufnahme von Sublimat ohne schwere Störung abläuft, zeichnen sich allemal dadurch aus, dass die Absonderung des Harns dauernd in annähernd normalen Grenzen bleibt und derselbe nur Spuren von Eiweiss aufweist. In solchem Fall hat man also das Recht eine günstige Prognose zu stellen. Es kommt dabei offenbar auf eine gewisse individuelle Widerstandsfähigkeit der Nieren gegenüber dem einverleibten Gifte an und nicht auf die dem Körper einverlebte Giftdose! Wir haben gesehen, dass zuweilen nur Zehntelgramme Sublimates zur tödtlichen Vergiftung genügen und sehen andererseits, dass grosse Dosen sogar bei nüchternem Magen aufgenommen werden können und doch die tödtliche Wirkung ausbleibt.

In der Mehrzahl der Fälle jedoch leiden die Nieren schwer, und nicht mit Unrecht hat man das Sublimat von jeher als ein starkes Nierengift angesehen. Das einmal in die Blutbahn eingedrungene Hg wird durch die Niere ausgeschieden, wobei dieselbe in starke Reizung versetzt wird und

der Urin eiweisshaltig wird. Das wussten schon alte Beobachter, wie Kussmaul¹⁾. Diese Nierenreizung kann zu den schwersten Formen einer acuten parenchymatösen Nephritis führen. Seit den Untersuchungen Saikowski's²⁾, der als erster die Nieren bei experimenteller Quecksilbervergiftung untersuchte, wissen wir auch, dass dabei manchmal beträchtliche Kalkablagerungen in den Harncanälchen der Nieren beobachtet werden können. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen an den Nieren sowie die Verkalkung derselben hat F. Klemperer vor Jahren — auch im Thierexperiment — genauer verfolgt; er kam damals zu der Ueberzeugung, dass die durch Sublimatvergiftung erzeugten Veränderungen an den Nieren keineswegs etwas für Sublimat Specifisches darstellen, und dass es eine anatomische Diagnose auf Hg-Vergiftung nicht giebt. Wir haben es zunächst dabei mit einer starken Hyperämie nach den Nieren, dann Blutungen im Nierenparenchym und schliesslich mit Trübung der Epithelien bis zu ausgeprägter parenchymatöser Entzündung des Organs zu thun. In einem gewissen Procentsatz der Fälle kann unter dem Einfluss länger dauernder Hg-Wirkung zu der parenchymatösen Entzündung eine Kalkablagerung eintreten, die in den Tubuli recti beginnt, und später auch auf die Tubuli contorti übergehen kann.

In seinem bekannten Lehrbuch über die allgemeine Symptomatologie der Nierenkrankheiten und die diffusen Erkrankungen der Nieren sagt Bartels bei der Besprechung der acuten parenchymatösen Nierenentzündung: „Bei erwachsenen Personen habe ich complete Anurie in Folge von acuter Nephritis (mit Ausnahme immer der Cholera-Nephritis) nie beobachtet.“ Nun, bei der schweren acuten Sublimatvergiftung haben wir es nach dem Auseinandergesetzten mit einer echten acuten parenchymatösen Nephritis zu thun, die in manchen Fällen zu sogar recht beträchtlicher Anurie führen kann. Den 3 eingangs erwähnten derartigen Fällen aus der Literatur, bei denen die Anurie eine Dauer von 5 Tagen erreichte, schliessen sich 3 der von mir mitgetheilten Fälle — und zwar Fall II mit 96 stündiger, Fall V mit 104 stündiger und Fall IV mit 120 stündiger Anurie — würdig an, und ich möchte noch besonders hervorheben, dass auch in keinem dieser Fälle bei der Obduction die schwere parenchymatöse Nephritis gefehlt hat. Demnach hätten wir heute, wo wir viel häufiger als früher die acute Sublimatvergiftung zu Gesicht bekommen, den Ausspruch Bartels' entsprechend zu modificiren.

So kann uns z. B. der letzte unserer Fälle (V) sogar wie ein experi-

¹⁾ Kussmaul, Constitutioneller Mercurialismus. Würzburg. 1861.

²⁾ Saikowski, Virch. Archiv. 1866. Bd. 37.

³⁾ F. Klemperer, Virch. Arch. 1889. Bd. 118.

mentelles Paradigma einer parenchymatösen Nephritis beim Erwachsenen mit langdauernder Anurie dienen, und es war demnach von Interesse, hier, wo jegliche Elimination von Stoffwechselendproducten durch die schwer entzündlich veränderten Nieren bei Erwachsenen schon seit Tagen gänzlich darniederlag, den dadurch verursachten Veränderungen in der chemischen Zusammensetzung des Blutes quantitativ nachzugehen, umso mehr, da derartige Untersuchungen meines Wissens bisher nicht vorliegen.

Das quantitative Verhalten speciell des Harnstoffs im Blute bei veränderter Nierenthätigkeit ist zwar schon früher Gegenstand eifrigster Untersuchungen und Discussionen gewesen, nachdem Prévost und Dumas im Jahr 1821 die Entdeckung gemacht hatten, dass bei Hunden und Katzen Harnstoff im Blut nachgewiesen werden kann, wenn die Nieren exstirpiert werden, während im normalen Blut kein Harnstoff zu finden war: ein Experiment, das bekanntlich der damals herrschenden Lehre von der Harnstoffbildung in der Niere den ersten schweren Stoss versetzte!

Alle Experimentaluntersuchungen, die nun in den nächsten Jahrzehnten bis zu der klassischen v. Schröder'schen Entdeckung folgten und der Absicht dienten, dem Ort der Harnstoffbildung im Körper nachzugehen, führten zwar theils zu sehr widersprechenden Resultaten und waren alle mit mangelhaften Methoden angestellt, hatten aber immerhin klargestellt, dass der Harnstoffgehalt des Blutes bei Insufficienz der Nieren erheblich in die Höhe gehen kann. Andererseits hatte Babington im Jahre 1836 gelegentlich der Section einer urämischen Leiche enorme Mengen Harnstoff im Blut gefunden und Bright auf den Zusammenhang zwischen Nierenkrankungen und Urämie aufmerksam gemacht, und so kam es, dass in den nun folgenden Decennien, in denen ein heisser Streit um das Wesen der Urämie entbrannte, zunächst die Harnstoffansammlung im Blut bei Supressio urinae für das Eintreten urämischer Symptome verantwortlich gemacht wurde. In dieser Zeit wurden zahlreiche Experimente an Thieren ausgeführt und zahlreiche Harnstoffuntersuchungen in ihrem Blute unternommen, wobei man gewöhnlich die Niereninsufficienz durch Unterbindung der Ureteren oder Exstirpation der Nieren herstellte. Die Resultate aller dieser Untersuchungen, ferner die Erfahrung, dass weder grosse in die Blutbahn injicirte Mengen Harnstoffs, noch zuweilen lange Zeit hindurch beobachtete Anurien das Symptomenbild der Anurie hervorrufen konnten, führten dann bekanntlich dazu, von dem Harnstoff als der *Materia peccans* der Urämie abzusehen. Es liegt mir fern, hier weiter auf die weitere Entwicklung der Urämiefrage einzugehen, es sei nur darauf hingewiesen, dass alle die Unsumme von Arbeit, die auf diesem Gebiet bereits aufgewendet worden ist, uns nicht viel mehr gelehrt hat, als dass bei der Pathogenese

der Urämie weder einer der normalen organischen Bestandtheile des Harnes und ihrer Zersetzungsproducte, noch aber die unorganischen Substanzen oder die Extractivstoffe desselben als alleinige Erreger der Urämie zu betrachten seien. Eine nicht geringe Stütze dieses ablehnenden Standpunkts liegt darin, dass mehrfach Anurien von langer Dauer beobachtet wurden, ohne dass urämische Symptome dabei auftraten.

So hat man z. B. zuweilen bei Hysterischen tagelange Anurien beobachtet ohne urämische Erscheinungen, und Aehnliches wird auch von Anurien durch mechanische Ursachen berichtet. Diese Art von Anurien können jedoch, wie auch schon Fleischer¹⁾ ganz richtig bemerkt, nicht ohne Weiteres mit denjenigen identificirt werden, welche bei allmählicher Abnahme der Nierenthätigkeit bis zum völligen Stillstand derselben auftreten, und bei denen — fügen wir hinzu — das Ausscheidungsorgan selbst schwer erkrankt ist und vielleicht selbst toxische Krankheitsproducte liefert! Freilich existiren auch ganz spärliche klinische Beobachtungen, wo Anurie bei erkrankter Niere nicht zur Urämie führte, wie in dem von Biermer²⁾ berichteten Fall, in welchem ein an Scharlachnephritis erkranktes Kind erst 118, dann 104 Stunden lang keinen Urin absonderte, ohne dass dabei urämische Symptome aufgetreten wären. Indess betrifft das eine Beobachtung am kindlichen Organismus.

Beobachtungen bei langdauernder Anurie an einem erwachsenen Nephritiker, wie ihn unser Fall acuter Sublimatvergiftung darstellt, sind dagegen, wie schon aus der eingangs erwähnten Bemerkung Bartels' hervorgeht, recht selten und dürften, abgesehen von der Choleranephritis, nur bei derartigen toxischen Nephritiden Sublimatvergifteter beobachtet sein. Blutuntersuchungen derartiger Fälle existiren bisher überhaupt nicht. Das Einzige, was in dieser Hinsicht vorliegt, sind Untersuchungen von Christison und Frerichs³⁾ im Blut bei acuter Nephritis ohne Anurie. Sie erstreckten sich jedoch nur auf das specifische Gewicht, das weit unter der Norm gefunden wurde (1019—1025 Frerichs, 1029—1031 Christison), auf den Wassergehalt des Blutes, der vermehrt war bei vermindertem Eiweissgehalt, und auf den Harnstoffgehalt, der erhöht war.

Um nun zu erfahren, bis zu welchem Grade bei hochgradiger Anurie eines erwachsenen Nephritischen der Chemismus des Blutes verändert sein kann, ohne dass urämische Symptome auf-

¹⁾ Fleischer, Arch. f. klin. Med. 1881.

²⁾ Biermer, Virch. Arch. Bd. 19.

³⁾ Citirt nach Rosenstein, Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. Berlin 1894.

treten oder ob etwa compensatorische Vorgänge im Organismus einer Ueberladung des Blutes entgegenarbeiten, haben wir in der letzten der mitgetheilten Sublimatvergiftungen quantitative Untersuchungen nach verschiedenen Richtungen hin angestellt. Da uns das Blut nur in beschränkten Mengen einer einmaligen Venaesection natürlich zur Verfügung stand, konnte leider nur eine gewisse Zahl von Analysen in bestimmter Richtung vorgenommen werden, deren Ausführung kurz angegeben sei:

Nach bereits bestehender 80 stündiger completer Anurie (vergl. Fall V, S. 163) wurde eine Blutentziehung von etwas über 250 ccm aus der präparirten rechten Armvene gemacht.

Das spec. Gewicht des Blutes betrug 1048.

Die Trockensubstanz von 10,2965 Blut wog zur Constanz 2,081 g = 20,21 pCt.; das Gewicht der Asche: 0,0735 = 0,71 pCt. Somit betrug der Wassergehalt des Blutes 79,79 pCt.

Der Gesamtstickstoff nach Kjeldahl in 5 ccm Blut = 3,1024 g. Der Gesamt-N entstammt natürlich zum weitaus überwiegenden Theil den coagulablen Eiweisskörpern, ein Theil jedoch auch den löslichen N-haltigen Producten, vornehmlich dem Harnstoff; diesen N-Antheil müssen wir kennen, um aus der Differenz desselben mit dem Gesamt-N die Eiweisskörper berechnen zu können. Zu dem Zwecke wurden in einer Portion Blut die Eiweisskörper durch 2×24 stündige Einwirkung von absolutem Alkohol gefällt und im Filtrat davon der Stickstoff bestimmt. Es ergab sich für 100 ccm enteiweissten Blutes 0,1383 g N. Also bleibt an Eiweisskörper-N für 100 ccm 2,9641 g, woraus sich ein Gehalt von 18,52 pCt. Eiweiss im Blut ergibt.

Zur Bestimmung der reducirenden Substanzen werden 57,0 g Blut nach Abeles mit alkoholischem Zinkacetat enteiweisst und darin die reducirende Substanz durch Titration mit Fehling'scher Lösung als Traubenzucker = 0,08 pCt. bestimmt. Die Tollens'sche Probe (Kochen mit Orceinsalzsäure, Ausschütteln mit Amylalkohol und spectroscopische Betrachtung derselben) fiel negativ aus.

Um die im enteiweissten Blut vorhandenen löslichen stickstoffhaltigen Stoffwechselproducte näher zu bestimmen, wählte ich (auf Rath von Herrn Professor Salkowski) die Trennung durch Phosphorwolframsäure. Ich verfuhr dabei folgendermaassen:

Genau 100 ccm Blut wurden noch körperwarm in das 4fache Volumen absoluten Alkohol eingegossen, nach 2mal 24 Stunden filtrirt und der Filtrerrückstand mit absolutem Alkohol gründlich nachgewaschen. Das Filtrat vorsichtig auf dem Wasserbad eingeengt und mit Wasser aufgenommen. Genau die Hälfte davon, entsprechend 50 ccm Blut, werden mit

Phosphorwolframsäure in schwefelsaurer Lösung völlig ausgefällt (nachdem ich mich übrigens vorher versichert hatte, dass die Phosphorwolframsäure-Schwefelsäurelösung entweder mit Ammoniak oder Soda, noch mit Harnstofflösungen an und für sich Fällungen ergab). Das Filtrat blieb auf weiteren Zusatz von schwefelsaurer Phosphorwolframsäurelösung klar. Der Phosphorwolframsäureniederschlag wurde mit schwach schwefelsaurem Wasser ausgewaschen und dann im Niederschlag sowohl wie im Filtrat + Waschwasser der Stickstoff nach Kjeldahl bestimmt:

Durch Phosphorwolframsäure fällbarer N in 50 ccm Blut = 0,0077 g, d. i. in 100 ccm Blut = 0,0154 g N.

Durch Phosphorwolframsäure nicht fällbarer N in 50 ccm Blut = 0,0616, d. i. in 100 ccm Blut = 0,1232 g N.

Die Bestimmung des Gesamtstickstoffs im Filtrat der alkoholischen Fällung, der also der Summe der Phosphorwolframsäurefractionen entsprechen müsste, ergab, wie bereits erwähnt, für 100 ccm Blut = 0,1383 g N (Summe obiger Phosphorwolframsäurefractionen = 0,1386 g N).

Zur Purinkörperbestimmung wurden 96 ccm Blut durch Eingießen in ein 3faches Volumen Alkohol abs. enteiweicht, nach längerem Stehen filtrirt und das rückständige Coagulat mit kochendem Wasser, dem eine Spur Natroncarbonat zugesetzt war, extrahirt. In dem gesammten Filtrat wird der Alkohol auf dem Warmbad vorsichtig verjagt, der wässrige Rückstand mit Magnesiamischung ausgefällt; und das Filtrat davon mit 30proc. Silbernitratlösung gefällt. Es entsteht ein schön flockiger aber spärlicher Niederschlag, der abfiltrirt und nach dem Trocknen mit ammoniakalischem, dann mit reinem Wasser gewaschen wird, bis das Waschwasser rothes Lakmuspapier nicht mehr bläut. Dann wurde der Niederschlag im Kjeldahlkolben mit etwas Wasser und Magnesia gekocht (vergl. Huppert, Analyse des Harns. S. 817) bis das Wasser verjagt war und dann weiter nach Kjeldahl der Stickstoff bestimmt = 0,00168 g N = 0,00175 pCt. N, d. i. auf Harnsäure berechnet: 0,00525 g Harnsäure in 100 g Blut.

Aus den vorliegenden Untersuchungen ergibt sich zunächst, dass das spezifische Gewicht des Blutes bei unserer Kranken (= 1,048) etwas, wenn auch wenig, unter der Norm (1,053—1,061)¹⁾ lag. Jedenfalls ist das Blut in dem vorliegenden Fall erheblich schwerer gewesen wie in den von Christison und Frerichs untersuchten Fällen von acuter Nephritis (c. o.).

Der Wassergehalt des Blutes (= 79,79 pCt.) liegt dementsprechend höher als ihn v. Jaksch²⁾ für die Norm (= 77,28 pCt.) angegeben hat. — Wenn der Aschengehalt des Gesamtblutes in der Norm

¹⁾ Neumeister, Lehrb. f. phys. Chemie. 1897.

²⁾ v. Jaksch, Zeitschr. f. klin. Med. 1893.

0,8 pCt. beträgt, so haben wir also in unserem Falle, wo derselbe nur 0,71 pCt. betrug, eine grössere Verminderung der anorganischen Bestandtheile des Blutes zu constatiren, was insofern von Bedeutung ist, als man auch hie und da einer Retention gewisser anorganischer Bestandtheile im Blut der Nephritischen annehmen zu müssen glaubte und denselben eine pathogenetische Rolle beim Zustandekommen der Urämie vindicirt hat.

Der Gehalt des Blutes an Eiweisskörpern betrug 18,52 pCt. anstatt 22,62 pCt. im normalen (Jaksch). Diese Resultate stehen also mit den Angaben von Christison und Frerichs, den einzigen, die wir über das Verhalten des Blutes bei acuter Nephritis besitzen, im Einklang, indem sie darauf hinweisen, dass der Wassergehalt des Blutes auch bei den acuten Nierenentzündungen sich vermehrt und der Eiweissgehalt sich vermindert.

Der Blutzuckergehalt = 0,08 pCt. bewegt sich in normalen Grenzen; Hyperglykämie ist also jedenfalls nicht vorhanden gewesen. Die wenigen cem Urin, die einmal während der Anurieperiode erhalten werden konnten, reducirten alkalische Kupferlösung schwach, sodass man vielleicht das Bestehen einer minimalen Glykosurie annehmen darf, wie sie bei Sublimatvergiftungen bereits beobachtet wurde²⁾. Bemerkenswerther Weise gab der Urin nach dem Kochen mit Orceinsalzsäure und darauffolgendem Spectroskopiren des Amylalkoholextraktes einen deutlichen Absorptionsstreifen. Zur Identificirung des reducirenden sowie des die Orceinsalzsäurereaction gebenden Kohlehydrats reichten die wenigen zur Verfügung stehenden cem Urin leider nicht aus. Da jedoch zellige Elemente in der Niere reichlich zum Zerfall kamen, die sich auch aus der Anwesenheit von morphologischen Bestandtheilen im Urin zu erkennen gaben, ist es nicht erstaunlich, dass die Substanz der zerfallenen Zellkerne, die ja allemal in ihrem Nucleoproteid Pentosen enthalten, eine schwache Tollens'sche Reaction im Urin verursachte.

Der durch Phosphorwolframsäure nicht fällbare Stickstoff im alkoholischen Filtrat des Blutes stammt zum grössten Theil aus dem Harnstoff. Freilich ist es nicht ausgeschlossen, dass er sich zu einem kleineren Theil auch aus anderen N-haltigen Substanzen herleitet, denn auch die Amidosäuren sowie Kreatin werden von Phosphorwolframsäure nicht gefällt,²⁾ wobei freilich in unserm Fall zu bedenken ist, dass letztere alle in absolutem Alkohol schwer löslich oder unlöslich sind. Immerhin müssen wir uns bewusst sein, dass wir die Harnstoffmenge etwas zu hoch veranschlagen wenn wir den nicht mit Phosphorwolframsäure im alkoholischen Extract fällbaren Stickstoff (= 0,1232 pCt.) durch Multiplication mit dem Factor

1) Vergl. darüber Naunyn, Der Diabetes mellitus. Wien. 1898.

2) Vergl. darüber Schöndorff, Pflüger's Archiv. 1896. Bd. 62.

2,142857 auf Harnstoff umrechnen. Wir erhalten auf diese Weise 0,263 pCt. Harnstoff im Blute unserer Kranken. Wenn wir auf Grund der sehr eingehenden Schöndorff'schen¹⁾ Untersuchungen den normalen Harnstoffgehalt des Blutes mit 0,0611 pCt. veranschlagen, so ergibt sich also jedenfalls für unsern Fall eine ganz enorme Steigerung des Blut-Harnstoffs. Ivon²⁾ fand nach der Methode von Knop-Hüfner im urämischen Blut 0,2 pCt., Gréhant und Quinquaud³⁾ bei Anurie 0,41 und 0,278 pCt. und bei Urämie 0,21 pCt., Spiegelberg⁴⁾ 0,055 pCt. bei einer Eclamptischen; das sind aber auch mit die höchsten seither gefundenen Werthe im Blut, denen sich also unser Fall würdig zur Seite stellt!

Der mit Phosphorwolframsäure fällbare Stickstoff gehört zum Theil den Purinkörpern an, deren Menge gleichfalls, der Silberfällung nach zu urtheilen, der Norm gegenüber gesteigert war.

Wir können also sicherlich auf Grund unserer Untersuchung sagen, dass in dem vorliegenden Fall von schwerer acuter parenchymatöser Nephritis und gleichzeitiger hochgradiger Anurie bereits am dritten Tag eine sehr erhebliche Ueberladung des Blutes mit Harnstoff, bei gleichzeitigem vermehrten Wassergehalt und vermehrten Purinkörpern zu constatiren war. Trotzdem lebte die Kranke unter Fortdauer der Anurie noch volle zwei weitere Tage ohne die geringsten Erscheinungen von Urämie aufzuweisen, wiederum einmal ein Beweis dafür, dass die Retention harnfähiger Substanzen alleine — sogar bei schweren entzündlichen Veränderungen des Nierenparenchyms — nicht genügt um den Symptomencomplex der Urämie auszulösen, es sei denn, dass man eine gewisse Immunität einzelner Individuen gegen eine „urämische“ Intoxication annehmen wollte!

¹⁾ Schöndorff, Pflüger's Archiv. Bd. 74. S. 358.

²⁾ Ivon, citirt nach Schöndorff.

³⁾ Gréhant und Quinquaud, Comptes rendus. Bd. 99.

⁴⁾ Spiegelberg, Arch. f. Gynäkol. 1870. Bd. 1.

IV.

Zwei Fälle von Naevus linearis unius lateris.

Von

Dr. Paul Reckzeh,

Assistent der II. medizinischen Klinik.

(Mit 3 Abbildungen.)

Da über die Ursachen der lineären, halbseitigen Naevi in den letzten Jahren viel gestritten worden ist und eine weitere Klärung in dieser schwierigen Frage vor allem durch Mittheilung einschlägiger Fälle zu erwarten ist, sollen in Folgendem zwei derartige Fälle beschrieben und besprochen werden, welche ich vor kurzem hier zu beobachten Gelegenheit hatte und welche einige Besonderheiten bieten.

Fall I. F. K., Schüler, 12 J. alt, 27. 6. bis 18. 7. 02¹⁾. Eltern gesund. Pat. hatte früher Masern, war sonst stets gesund. Am 24. 6. mit Mattigkeit, Erbrechen, Fieber erkrankt, seit dem 26. 6. Halsschmerzen, Scharlachausschlag.

Kräftiger, fiebernder Knabe mit lebhaftem Scharlachexanthem, Angina, Submaxillardrüsenschwellungen, Herpes facialis und leichter, febriler Albuminurie. Nach gewöhnlichem, uncomplicirtem Verlauf der Erkrankung wird Pat. am 18. 7. geheilt entlassen.

An der rechten Seite des Thorax, von der vorderen zur hinteren Medianlinie, findet sich ein aus Gruppen hanfkorngrosser, weicher, bräunlich pigmentirter Warzen bestehender Naevus, welcher auf der Brust über der 7. Rippe, dann in der mittleren Axillarlinie S-förmig nach unten umbiegend, nach hinten über der 9. Rippe verläuft und vor der Wirbelsäule noch eine kleinere Biegung macht. Zwischen den einzelnen Warzengruppen Stellen normaler Haut. (Siehe Fig. 1 und 2.) Der Naevus besteht von Geburt an und hat, abgesehen von dem Mitwachsen mit den übrigen Körpertheilen keine Veränderungen durchgemacht.

Die beiden oberen Eckzähne des Patienten stehen abnorm hoch und weit nach vorn, sonst keine körperlichen Anomalien. Am Nervensystem normale Verhältnisse. Geistig fällt eine deutliche Herabsetzung der Intelligenz des Knaben auf. Nach Angabe der

¹⁾ Vorgestellt in der Gesellschaft der Charité-Aerzte am 10. 7. 02. Photographie (Fig. 1 u. 2) vom 18. 7. 02.

Fig. 1.

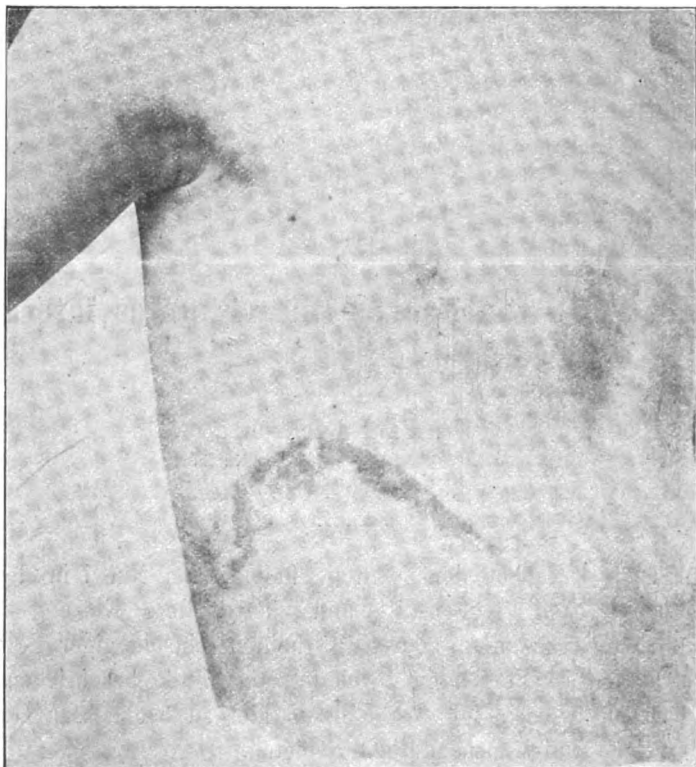
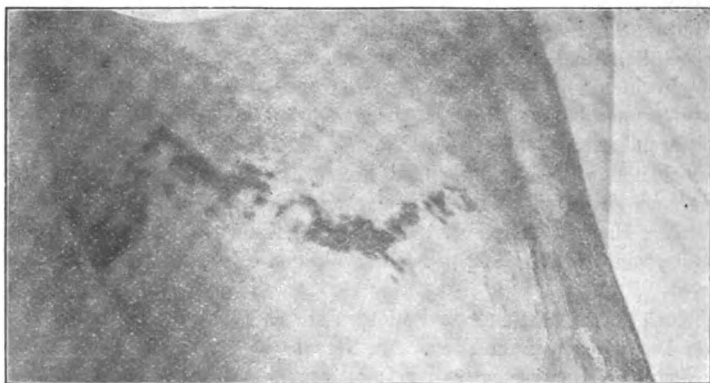


Fig. 2.

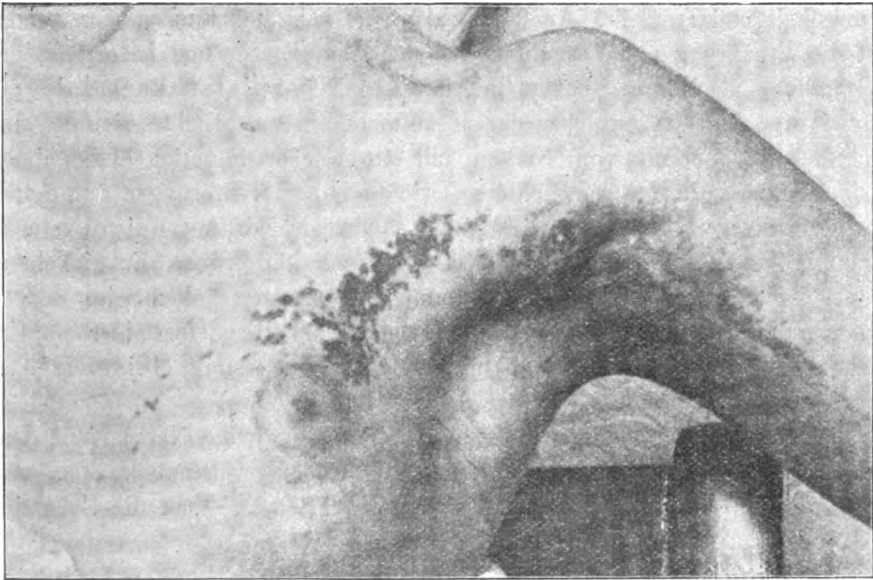


Mutter besteht von früher Kindheit an eine stark hervortretende Neigung des Kindes zum Stehlen, die jeder Behandlung trotz. Pat. hat, obwohl er der Entdeckung seiner Vergehen sicher war, selbst seinen Eltern kleine Geldbeträge unterschlagen, sodass es unmöglich ist, ihn zu irgendwelcher Beschäftigung bei fremden Leuten zu verwenden.

Fall II. Ch. H., Schülerin, 13 J. alt, aufgen. am 11. 7. 02¹⁾. Pat. hatte früher Masern und Diphtherie, war viel „scrophulös“, sonst stets gesund. Eltern gesund. Ausser geringer Schwellung der cervicalen und submaxillaren Lymphdrüsen geistig und körperlich normale Verhältnisse.

An der Beugeseite des linken Oberarmes, etwas oberhalb des Ellenbogens beginnend

Fig. 3.



und linear verlaufend, ferner in der Achselhöhle und von da zur linken Mamilla ziehend, findet sich ein aus Gruppen kleiner, weicher, bräunlicher, am Arm hellerer, unter der Achsel mehrere Millimeter langer Warzen bestehender Naevus, welcher in der Achselhöhle zu leichtem Wundsein und Nässen geführt hat. — Nach Angabe des Vaters besteht der Naevus am Arm und in der Achselhöhle von Geburt an, ist bis auf stärkere Grössenzunahme der Warzen in der Axilla nur mit dem Körper mitgewachsen, dagegen hat sich der Naevus auf der Brust erst seit 1½ Jahren auf früher ganz normaler Haut entwickelt (siehe Fig. 3).

Als Ursache der hier vorliegenden angeborenen Hautveränderungen wurde zunächst von von Bärensprung²⁾ eine angeborene Erkrankung

¹⁾ Photographie vom 21. 7. 02. Die Zuweisung dieses Falles verdanke ich der Freundlichkeit von Herrn Priv.-Doc. Dr. Bruhns.

²⁾ „Naevus unius lateris“, Charité-Annalen. 1863. XI. S. 91.

einzelner Spinalganglien angenommen, da die Hautentartung sich einseitig, entsprechend der peripheren Verbreitung spinaler Nerven fände und vor Allem die Papillen, in welchen die peripheren Nerven endigten, hypertrophirten. Später wies dann C. Gerhardt¹⁾, welcher die Affection „neuropathisches Hautpapillom“ nannte und damit ihre Entstehung auf nervöser Basis hervorhob, darauf hin, dass sich daneben zuweilen Störungen centralnervöser Natur zeigten und der Verbreitungsbezirk der Papillome oft ein solcher wäre, wie er basilaren Hirnaffectationen zukäme. So fanden sich in seinem ersten Falle epileptische Krämpfe und eine Herabsetzung der Intelligenz und des Sprachvermögens, im zweiten ein auffälliger Grad geistiger Stumpfheit und Trägheit. Auch Th. Simon²⁾ hebt den Einfluss der Nerven auf die Ernährung und Vascularisation der Haut hervor und bezeichnet die Erkrankung als Nerven-Naevus, mit ihm Lewin³⁾, Spietschka⁴⁾, Spiegelberg⁵⁾ und Dumas, welcher darauf aufmerksam macht, dass sich dieselbe mehrfach im Verlauf von Nerven mit trophischer Function (Trigeminus) finde. Andere Autoren beobachteten, wie Gerhardt, Störungen von Seiten des Centralorgans als Complicationen solcher Naevi. so Beigel⁶⁾ auch Krämpfe, Hagen⁷⁾ mangelhafte geistige und körperliche Entwicklung, Pott⁸⁾ epileptiforme Anfälle und Lähmung der ganzen linken Seite, sodass ein gemeinsamer, centraler Herd, ein angeborener Hirndefect hier als Ursache beider Leiden wohl denkbar ist. Im Ganzen stellt Meissner⁹⁾ elf derartige Fälle zusammen.

Allmählich wurden nun Fälle bekannt, wo derartige Naevi nicht dem Verlaufe oder peripheren Verbreitungsbezirke von Nerven entsprachen, und es wurde von Saalfeld¹⁰⁾, Joseph¹¹⁾ und O. Simon¹²⁾ an die Ueberein-

¹⁾ „Beobachtungen über neuropathisches Hautpapillom“, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. 1871. S. 270.

²⁾ „Ueber Nerven-Naevi“, Arch. f. Dermat. u. Syphil. 1872. IV. S. 24.

³⁾ „Studien über die bei halbseitiger Atrophie und Hypertrophie, namentlich des Gesichts vorkommenden Erscheinungen, mit bes. Berücksichtigung der Pigmentation“, Charité-Annalen. 1884. S. 619.

⁴⁾ „Ueber sogenannte Nerven-Naevi“, Arch. f. Dermat. u. Syphil. 1894. 27. S. 27.

⁵⁾ „Ueber einen Fall von angeborener papillomatöser, sogen. neuropathischer Warzenbildung“. Münch. med. Wochenschr. 1896.

⁶⁾ „Eine bisher nicht beschriebene Hautkrankheit (Papilloma area-elevat.). Virch. Archiv. XLVII. S. 367.

⁷⁾ „Zur Kenntniss der halbseitigen Naevi verruc.“ Münch. med. Wochschr. 1891. 19.

⁸⁾ „Ueber Papilloma neuropathicum“. Jahrb. f. Kinderheilk. 1888. S. 432.

⁹⁾ „Ueber Naevi verrucosi“. Dermat. Zeitschr. 1895. S. 478.

¹⁰⁾ „Doppelseitiger Naevus verrucos.“. Dermat. Zeitschr. Bd. I. S. 36.

¹¹⁾ „Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten“.

¹²⁾ „Naevus“ in Eulenburg's „Real-Encyclopädie der gesammten Heilkunde“. 1881. S. 412.

stimmung mit den Spaltbarkeitsrichtungen der Haut, an die Heredität und daran erinnert, dass wie bei der Entwicklung der fissuralen Angiome [Virchow¹⁾], so auch hier leichte irritative Zustände als Ursache für histologische Veränderungen an den Rändern der Spalten genügten. Ganz energisch vertritt Kaposi²⁾ den Standpunkt, dass diese Naevi „mit den Nerven gar nichts zu thun haben“, theoretisch sei ein ursächlicher Zusammenhang mit Nervenerkrankungen denkbar, aber sachlich nicht bewiesen, und daher sei die Bezeichnung Nerven-Naevi nur „conventionell, dem äusseren Bilde entnommen, aber ohne neuropathischen Inhalt“. Er sucht die Ursache darin, dass mit dem embryologischen Wachsthum der Extremität Nerven, Gefässe, Haare, Bindegewebszüge etc. und damit auch Alterationen dieser Gewebsformen dieselbe Richtung nehmen. „Dass diese auch zugleich die des Nerven ist, begreift sich also, beweist aber durchaus nichts für einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Bildungsanomalie und Nervenalteration.“

Auch Jadassohn³⁾ führt die Entstehung der lineären Naevi auf Entwicklungscomplicationen, auf Wachstumsstörungen hypertrophischer Natur zurück, die gerade da, wo die Nerven in die Haut hineinwachsen, am leichtesten zu Stande kommen.

Ebenfalls auf embryologische Störungen greift die Erklärung von Philippson⁴⁾ zurück. Er zeigt, wie solche Naevi oft den Voigt'schen⁵⁾ Grenzlinien des Hauptverästelungsgebietes von Hautnerven folgen, die ja auch die Grenzen der Hautbezirke darstellen, in welchen während der Entwicklungsperiode der Haut verschieden gerichtete Wachstumsrichtungen aufeinanderstossen. Dieses Aufeinanderstossen verschiedener Wachstumsrichtungen kann nach ihm sehr wohl zu Complicationen Veranlassung geben, sodass an den betreffenden Stellen Störungen in der geweblichen Zusammensetzung hervorgerufen werden. Auch Buri⁶⁾ konnte diese Uebereinstimmung mit den Voigt'schen Grenzlinien feststellen, nicht dagegen Laur⁷⁾.

1) „Onkologie“. Berlin 1863. III. S. 345.

2) „Ein Fall von Naevus unius lateris“. Verhandlungen d. Wiener dermatol. Gesellschaft“. Arch. f. Dermat. u. Syphil. 1872. IV. und „Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten“. Wien und Leipzig 1887.

3) „Beitrag zur Kenntniss der Naevi“. Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syphilis. 1888. S. 917.

4) „Zwei Fälle von Ichthyosis corn. (hystrix) partialis (Naevus linearis verrucos. Unna) entsprechend dem Verlaufe der Grenzlinien von Voigt“. Monatshefte f. pract. Dermatol. 1890. IX. S. 337.

5) Band XXII der Denkschrift der mathemat.-naturwissenschaftl. Klasse der Kais. Academie d. Wissensch. Wien.

6) „Ein Fall von Naevus verruc. linear.“ Monatsh. f. pract. Dermat. 1899. XXIX. S. 1.

7) „Naevus verruc. unius lateris“. Dermat. Zeitschr. I. 142.

Schliesslich haben noch Perirka, Brissaud und Blaschko¹⁾ auf die metamerale Anordnung dieser Naevi hingewiesen. Blaschko kommt daher zu dem Schluss, dass die lineären Naevi metamerale, den einzelnen Dermatogrenzen entsprechende Ausschnitte aus einem regelmässigen, den Leisten der Cutispapillen entsprechenden Liniensystem darstellen. Auch er hält sie für die Folge von Entwicklungsstörungen, für deren Zustandekommen eine vorausgegangene Erkrankung des Nervensystems nicht mit Nothwendigkeit anzunehmen sei. — Eine von Heller²⁾ berichtete Uebereinstimmung derartiger Naevi mit der Vertheilung der Lymphgefässe ist seither nicht wieder beobachtet worden.

Mögen nun neuropathische Ursachen oder von den Nerven unabhängige Entwicklungsstörungen diese Naevi bedingen, jedenfalls mahnt schon die Mannigfaltigkeit dieser Formen, ihre Entstehung nicht nach einem Schema zu beurtheilen. Dementsprechend kommt auch Lesser³⁾ zu dem Schluss, dass die Naevi wahrscheinlich durch eine uns noch unbekannte, intrauterine Störung eines Theiles des Nervensystems hervorgerufen werden, und Jadassohn⁴⁾ theilt dieselben in solche ein, die den Voigt'schen Grenzlinien oder (in einer nicht unbeträchtlichen Anzahl von Fällen) den Richtungslinien der Haarströme entsprechen und solche, die durch centralnervöse Störungen complicirt sind oder eine metamerale Anordnung zeigen.

Welche Ursachen ergeben sich nun für unsere beiden Fälle? Im ersten fällt zunächst die stark ausgesprochene Neigung zum Stehlen auf, wie sie sich häufig bei dem hier auch sonst deutlichen Schwachsinn vorfindet. Darin zeigt der vorliegende Fall also Aehnlichkeit mit den oben angeführten, in denen sich Complicationen der Naevi mit centralnervösen Störungen finden und angeborene Hirnveränderungen als Ursache beider Complicationen möglich erscheinen lassen. Was die Ausbreitung des Naevus betrifft, so findet sich eine annähernd genaue Uebereinstimmung mit dem Spinalnervenbezirke des 7. Dorsalsegmentes (s. Fig. 6 und 7, Taf. III der Blaschko'schen Arbeit l. c., die von Head zusammengestellt sind), während eine Congruenz mit den Voigt'schen Grenzlinien der Hauptverästelungsgebiete der sensiblen Hautäste sowie mit den Richtungslinien des Haarstroms (s. Tafel I, Abbildg. 1 und 2, l. c.) ausgeschlossen erscheint. Es bleibt somit die Möglichkeit einer Entstehung lediglich durch Entwicke-

1) „Die Nervenvertheilung in der Haut in ihren Beziehungen zu den Erkrankungen der Haut“. Beilage zu den Verhandlungen der Deutsch. dermatologischen Gesellschaft. VII. Congress. Breslau. Mai. 1901. Wien, Braumüller.

2) Internationaler Atlas seltener Hautkrankheiten. Lieferung XII.

3) „Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten“. Leipzig, Vogel. 1896.

4) Werner und Jadassohn, „Zur Kenntniss der systematisirten Naevi.“ Archiv für Dermatol. und Syphilis. 1895. XXXIII. S. 343. Ausführliche Literaturangabe!

lungsanomalien ohne nervöse Einflüsse bestehen im Sinne Kaposi's und Jadassohn's, indessen legen doch gerade die centralnervösen Störungen auch in diesem Falle die Annahme einer Entstehung des Naevus auf neuropathischer Grundlage nahe.

Anders im zweiten Fall. Zunächst sei hier als Besonderheit hervorgehoben, dass sich der auf der Brust befindliche Theil des Naevus nach der zuverlässigen Angabe des Vaters der Patientin erst vor etwa $1\frac{1}{2}$ Jahren entwickelt hat, während bis dahin die betreffenden Hautpartien ganz normal waren. Für diesen Theil sind daher intrauterine Störungen, da ein so spätes Auftreten des Naevus auf Grund angeborener Anlage auffallend wäre, weniger wahrscheinlich. In Bezug auf das Ausbreitungsgebiet des Naevus ist zu sagen, dass der angeborene, im Gebiet des N. cutaneus brachii int. min. verlaufende Theil nach Head (s. o.) dem Spinalnervenbezirk des dritten und vierten Dorsalsegmentes entspricht. Der ganze Naevus entspricht aber auch ziemlich genau den Voigt'schen Grenzlinien und ganz besonders den Richtungen der Haarströme, von denen sich, wie Jadassohn¹⁾ hervorhebt, ein wesentlicher Wirbel in der Achselhöhle findet. Es ist daher in diesem Falle die neuropathische Entstehung des Naevus nicht so wahrscheinlich wie im ersten Fall, da sowohl intrauterine wie später entstandene Nervenaffectionen angenommen werden müssten. Andererseits wieder ist die Congruenz mit Nervengebieten hier für eine Erklärung des Zustandekommens um so bedeutungsvoller, als der Naevus zwar den Voigt'schen Grenzlinien und den Haarstromrichtungen gut entspricht, aber nur zur Hälfte angeboren ist.

Schliesslich sei noch hervorgehoben, dass auch in unserem zweiten Fall, wie sich in einem Fall von Müller²⁾ eine circumscripte stärkere Ausprägung des Naevus an Orten mit Reizzuständen fand, die Warzen in der Achselhöhle am stärksten entwickelt waren und dass die Entzündungserscheinungen an dem Naevus, welche hier in der Achselhöhle ihren Grund in der Reibung durch die Kleidung und der Zersetzung des Schweisses haben, in anderen Fällen auch ohne äussere Ursache zur Beobachtung kamen.

¹⁾ l. c.

²⁾ „Ein Fall von Naevus verruc. unius lateris.“ Arch. für Dermatologie und Syphilis. 1892.

V.

Lungengangrän und Hirnabscess.

Von

Dr. Richard Benjamin,

Volontärassistent der II. med. Klinik.

Gehirnabscesse werden wohl heutzutage immer als eine secundäre Erkrankung aufzufassen sein. Die Reihe derjenigen Autoren, welche in ihm ein idiopathisches Leiden erblickten, hat sich immer mehr gelichtet und namentlich durch v. Bergmann's Arbeiten ist wohl die Richtigkeit des obigen Satzes besonders gestützt worden. Wenn nun auch Traumen des Schädels das wichtigste ätiologische Moment bilden, so kann doch jeder im Körper befindliche Eiterherd die Quelle des Infectionsmaterials bilden, welches auf dem Wege des Blut- oder Lymphstroms ins Gehirn verschleppt wird. In dieser Beziehung stehen wieder obenan gewisse Eiterungsprocesse in den Lungen und Pleuren, welche von Huguenin zusammengestellt wurden. Namentlich bei putrider Bronchitis, Lungenabscess, Lungengangrän und bei Emphysem, seltener bei croupöser Pneumonie (Nauwerck) und Lungentuberkulose mit Cavernenbildung sind secundäre Hirnabscesse beobachtet worden. Die Beziehungen des Hirnabscesses zu den putriden Erkrankungen der Lunge und der Bronchien zuerst erkannt zu haben, war das Verdienst von Virchow (im Jahre 1853); später wurde der Zusammenhang beider Erkrankungen besonders von Gull, Biermer und seinem Schüler Rudolph Meyer, welcher die ältere Literatur zusammenstellte, eingehend gewürdigt. In neuerer Zeit erfuhr das Thema durch Senator, Nauwerck, Bettelsheim, Naechter und namentlich durch die ausgezeichnete Arbeit von Martius, in der über die neuere Literatur berichtet wird, eine erschöpfende Darstellung. Martius bringt aus den Acten der Medicinal-Abtheilung des Kriegsministeriums 3 Fälle bei und stellt ausserdem aus der Literatur noch 19 weitere zusammen. Während nun in der Literatur eine Reihe von Hirnabscessen nach den verschiedenen Lungenkrankheiten

verzeichnet sind, so finden sich doch nicht eben viel derer nach Lungengangrän. Das ist der Grund, dass ich im Folgenden über eine einschlägige Krankenbeobachtung, welche auf der II. medicinischen Klinik der Charité gemacht worden ist, berichten möchte. Zugleich erfülle ich damit einen Wunsch des leider inzwischen verstorbenen Herrn Geheimrath Gerhardt, welcher diesen Fall publicirt und im Zusammenhang mit der Literatur bearbeitet wissen wollte.

Anastasius K., Kutscher, 49 J. wurde am 29.9.1900 auf die II. medicinische Klinik aufgenommen.

Anamnese: K. wurde nach Verlassen der Schule Reitknecht beim Fürsten von Lichnowski. In dieser Stellung verblieb er bis zur Einstellung als Ulan in das I. Garde Ulanen-Regiment. — Dann hatte er verschiedene Stellungen als Diener und Kutscher, zuletzt bei dem General der Cavallerie von der Asseburg.

Mitte Februar 1900 erkrankte der früher stets gesunde Mann mit einer leichten Influenza. Hierauf bekam K. zuerst trockenen, dann mit reichlichem Auswurf verbundenen Husten. Zur Zeit des trockenen Hustens verspürte K. heftige Schmerzen auf der rechten Brustseite, die bei Eintritt des Auswurfs nachliessen. Am 8. 9. musste K. seinen Herrn auf das Jagdschloss Brustdorf begleiten, wo er am 24. 9. einen etwa 31½ Centner schweren Hirsch mit aufladen half. Unmittelbar nach dem Aufladen verspürte er heftige Stiche in der rechten Brustseite, gegen welche er sich ein Senfpflaster auflegte. In der Nacht vom 24.—25. 9. bekam er einen Blutsturz, den er aber erst am Morgen daran bemerkte, dass seine Hände und das Nachtgeschirr mit Blut befleckt waren. Die Menge kann er nicht genau angeben, es soll ziemlich viel gewesen sein. Am 25. 9. lud er nochmals einen Hirsch auf; die bereits vorher bestehenden Stiche in der rechten Seite wurden darauf noch stärker. In der Nacht vom 25.—26. 9. bekam K. den zweiten Blutsturz. Die Menge des entleerten Blutes soll 2 Tassenköpfe voll betragen haben. Das Blut sah dunkelroth aus. Am 27. 9. musste er sich auf Veranlassung seines Herrn dem Herrn Prof. Köhler vorstellen, welcher seine Aufnahme in die Charité veranlasste.

Die Klagen bestanden in heftigen Schmerzen in der rechten hinteren unteren Brustgegend, besonders beim Husten.

Status: Der mittelgrosse Mann, von ziemlich straffer Musculatur und geringem Fettpolster, zeigt rechts geschwollene Submaxillardrüsen, unebene Schienbeinkanten, geringen Tremor manuum, starken Tremor linguae. — Athmung ruhig.

Die Untersuchung des Thorax ergibt: Brustumfang L. ⁴³/₄₅, R. ⁴⁴/₄₈. Percussion: In der rechten Foss. supraclav. ist der Schall wesentlich kürzer und höher als links. In der Foss. infraclav. dextr. desgleichen in geringem Grade, im Uebrigen beiderseits voller Schall; die Percussion ist in der rechten Seitenwand nach aussen zu empfindlich. Hinten wegen Hämoptoe nicht untersucht. Auscultation: Vorn beiderseits vesiculäres Athmen, in der rechten Foss. supraclav. verschärft. In der rechten Seitenwand von der 4. Rippe abwärts von der Mamillar-Linie nach aussen ziemlich lautes knarrendes Reiben neben vesiculärem Athmen.

29. 9. Pat. bekam Abends eine Hämoptoe, zunächst etwa 1 Esslöffel Blut, im weiteren Verlauf blieb Sputum blutig; am Morgen ist es ziemlich dickeitrig und hellbräunlich gefärbt; der Kranke hustet viel, ohne immer zu expectoriren, hat wieder in der rechten Thoraxseite Schmerzen.

1. 10. Pat. hustet viel, Sputum reichlich, etwas fötide, dickeitrig, münzenförmig, ohne Sanguis.

Lunge: H. R. in der Fossa supraspinat. Dämpfung, weiter unten voller Schall. Das Athmungsgeräusch ist in der rechten Foss. supraspinat. im Inspirium sehr verschärft, im Expirium bronchial, von spärlichem feinblasigen Rasseln begleitet, im Uebrigen über beiden Lungen hinten vesiculäres Athmen. Im Bereich des rechten Unterlappens rauhes Athmen mit knarrendem Reiben in der rechten Seitenwand.

3. 10. H. über der ganzen rechten Seite ist der Percussionsschall gedämpft, am stärksten in den oberen und unteren Lungenpartien, in den mittleren ist nur eine mässige Dämpfung noch vorhanden. R. V. in der Foss. infrasp. tympan. Beiklang.

5. 10. Ueber der ganzen hinteren rechten Seite ist der Schall etwas kürzer, vorn ist derselbe bis zur 2. Rippe herab etwas kürzer als über den entsprechenden Partien links; es folgt dann eine Zone mit tympanitischem Beiklang. Ueber der rechten Clavicula und abwärts bis zur 3. Rippe herab ist das Expirium verschärft und sehr verlängert. Dasselbe gilt für R. H. O. bis abwärts zur Spina. R. H. U. und seitlich hört man vereinzelte pleuritische Reibegeräusche. Umfang der rechten Brusthälfte $\frac{43}{45}$, der linken $\frac{44}{48}$; die rechte im Vergleich zur linken in den oberen Partien abgeflacht. Sputum confluierend, dreischichtig, das zeitweilig starken fötiden Geruch und bisweilen Dietrich'sche Pfröpfe aufweist, enthält reichlich Fettsäurekristalle.

6. 10. Ueber der linken Spitze vorübergehend katarrhalische Geräusche. Pat. giebt an, dass im rechten Bronchus zur Luftröhre hin ihm etwas aufstiege, er hört selbst ein Geräusch, wie von zerplatzenden Blasen, dann stellt sich Husten ein, begleitet von einem intensiven, die Umgebung des Patienten erfüllenden, widerlich stinkenden Geruch.

An den Händen und Füßen fällt die kolbige Verdickung der Endphalangen auf; es bestehen Verdickungen an den distalen Enden von Humerus und Radius beiderseits, sowie der Malleolen. Die Verdickung der Zehenendphalangen führt Pat. auf sein seit seinem 10. Jahre betriebenes Bügelreiten zurück.

12. 10. Nachdem Pat. nahezu 2 Tage wenig Husten und Auswurf gehabt hatte, 200 ccm eines z. Th. wässrig, z. Th. schleimig-eitrigen Sputums, welches im Speiglas eine deutliche Schichtung zeigt, eine weisse Schaumkrone trägt und fötide riecht.

In der rechten Foss. infraclav. fällt auf der ausgesprochene tympanitische Beiklang, man hört lautes scharfes Röhrenaathmen beim Expirium, dagegen ist das Inspirium, welches von spärlichen, kleinblasigen, feuchten Rasseleräuschen begleitet, vesiculär.

13. 10. Percussionsschall R. H. O. bis zur Spin. scap., R. V. O. bis zur 3. Rippe und R. H. U. gedämpft tympanitisch.

22. 10. Es fällt auf, dass Pat. tagelang von Husten und Auswurf ziemlich frei ist, dann aber plötzlich ein intensiver Hustenreiz auftritt, der einige Stunden ununterbrochen mit reichlichem Auswurf andauert.

27. 10. Im 2. Intercostalraum vorn Wintrich'scher Schallwechsel, welcher am 28. 10. nicht mehr beobachtet wird.

29. 10. Beiderseits Schwellung der Gegend der Fussgelenke am Abend, wenn Pat. den Tag über ausser Bett war.

2. 11. R. V. Dämpfung bis zur 2. Rippe, im 2. Intercostalraum ausgesprochen tympanitisch. R. H. leicht tympanitisch gedämpfter Schall bis etwas unter die Spin. reichend. Ueber der Spitze rauhes vesiculäres Inspirium, verl. rauhes Expirium, mit einzelnen feuchten Rasseleräuschen. Unter der Clavicula R. V. saccadirtes Inspirium. Auswurf nur noch wenig fötid.

Es waren in 13 Objectträgerpräparaten keine Tuberkelbacillen gefunden.

6. 11. In beiden Kniegelenken geringer Erguss, welcher am 11. 11. noch stärker ist, sodass Gelenkcontouren verstrichen. Deutliches Patellartanzen. Der in ziem-

lich reichlichen Mengen entleerte Auswurf riecht nur wenig beim ruhigen Stehen; sobald er aber umgeschüttelt wird, stark fötide. Frisch gelassen zeigt er meistens starken Foetor. Percussion: vorn unterhalb der Clavicula, in geringerem Grade auch schon oberhalb derselben Veränderungen des Percussionsschalles im Liegen und Sitzen; im Liegen höher als im Sitzen. Blutbefund: Rothe Blutkörperchen 3976000, weisse Blutkörperchen 11200, Verhältniss 1 : 360, Hämoglobin 55 pCt. Im Auswurf Lungengewebe, mikroskopisches Lungenschwarz, zahlreiche Fettsäurenadeln, Leucinkugeln und Hämatoidin.

20. 11. Schmerzen in den geschwellenen Kniegelenken.

2. 12. Auswurf nicht mehr übelriechend. Cavernensymptome rechts vorn unterhalb der Clavicula bestehen fort. Schmerzen in den Knie- und Fussgelenken. Zunahme des Körpergewichts und Hämoglobingehalts des Blutes.

12. 12. Allgemeinbefinden wieder schlechter. Es war am 10. Abends Temperatur 38,2°, am 13. starkes Frösteln, Auswurf wieder etwas fötid; nekrotischer Fetzen wird ausgehustet.

19. 12. Nach langem Hustenanfall wieder 2 Esslöffel hellrothen Blutes entleert. Auswurf enthält keine nekrotischen Fetzen, riecht etwas fötid.

In den nächsten Tagen enthält das Sputum manchmal Blut, manchmal nicht.

4. 1. Kein Blut im Sputum. — R. V. O. über der Spitze bis hinab zur III. Rippe scharf. Ves. Inspir. und rauh. verlängertes Expirium.

6. 1. H. R. Dämpfung bis zur Mitte der Scapula intensiv, von da an abwärts verkürzter Percussionston.

11. 1. Mittag 200 ccm hellrothen Blutes entleert.

12. 1. Blutig gefärbtes Sputum.

13. 1. Hämoptye: 300 ccm Blut.

4. 2. Pat. klagt über heftige Stiche in der rechten Seite. Ueber dem rechten Unterlappen handbreite Dämpfungen, pleuritische Lederknarren. Ausserdem Klagen über Schmerzen in den Knie- und Fussgelenken, die Gelenke, besonders die Kniegelenke stark angeschwollen.

10. 2. Pleuritische Erscheinungen zurückgegangen; nur noch wenig Reiben hörbar, Dämpfung aufgehellt.

14. 2. Pat. steht auf. Befinden gut. Schmerzen in der rechten Seite verschwunden. Kein Fieber. Gewichtszunahme 2 kg.

19. 2. Pat. bemerkte heute Morgen gegen 9 Uhr eine Schwäche in beiden Extremitäten, ausserdem war er auffallend unruhig und wusste nicht recht, was er vornahm. Er ging zum Closet. Plötzlich bemerkte er, dass er nicht mehr im Stande sei, aufzustehen und er wurde nun sofort ins Bett getragen. Hier fühlte er zunächst ein Taubsein und Kribbeln in den Zehen des rechten Fusses, welches Gefühl sich auf die Plantarfläche des rechten Fusses, das ganze rechte Bein und den rechten Arm fortsetzte. Gleich darauf begannen klonische Zuckungen, auch wieder in den rechten Zehen beginnend und schliesslich auf die ganze rechte Seite übergehend. Die Patellarreflexe während des Anfalles gesteigert, ebenso die mechanische Erregbarkeit der Muskeln. Pat. hat von $\frac{1}{2}$ 10— $\frac{1}{4}$ 11 Uhr 4 Anfälle gehabt. Jeder Anfall begann mit denselben Symptomen und dauerte etwa 3—5 Minuten. Während der ersten 3 Anfälle, deren Herannahen Pat. jedes Mal vorhersagte, verlor er das Bewusstsein nicht. Der Puls stieg von 80 Schlägen vor dem Anfall auf 120 während desselben. Kurz vor dem 4. Anfall verlangte Pat. zu trinken, sowie sich den Schweiss abzuwischen. Für beide Wünsche konnte er nicht die richtigen Bezeichnungen finden, sodass aphas. Störungen vorzuliegen schienen. Während des letzten Anfalles verlor Pat. das Bewusstsein, der Mund stand weit offen und wurde stark nach rechts herübergezogen. Der ganze Körper des Pat.

gerieth in starke Zuckungen. Pupillen eng, reactionslos. Pat. wurde stark cyanotisch. Nach ca. 3 Minuten verlangsamte sich allmählich der Puls wiederum und war zunächst arhythmisch, voll und sehr gespannt. Nach dem Anfälle erlangte Pat. das Bewusstsein wieder, die Pupillen reagierten wieder und der Puls wurde regelmässig. Die rechtsseitige Verzerrung des Mundes ging zurück und die Sprache kehrte wieder. Jedoch behielt Pat. die Unfähigkeit, den rechten Arm und das rechte Bein zu heben. Nach $\frac{1}{2}$ Stunde konnte Pat. bereits den rechten Arm wieder heben und ebenso schwache Versuche, das Bein emporzuheben, machen.

Augenbefund (bestätigt durch die Augenstation): Die rechte Papille sieht etwas geröthet aus, die oberen Ränder sind verwachsen und die Gefässe stark gefüllt. Die linke Pupille zeigt keine Veränderungen.

Gegen 6 Uhr Nachmittag bedeutende Besserung im Befinden des Pat. Der rechte Arm kann völlig frei bewegt werden, die grobe, motorische Kraft ist völlig intact (der Händedruck noch etwas schwach). Auch das rechte Bein hat seine Bewegungsfähigkeit wieder erlangt.

20. 2. Im Fac. keine Differenz, Zunge wird gerade herausgestreckt, der rechte Arm wird frei bewegt, doch ist der Händedruck wesentlich schwächer als links. Die grobe motorische Kraft der rechten unteren Extremität zeigt keinen Unterschied gegenüber der linken. Patellarreflexe vielleicht rechts stärker als links, Plantarreflexe rechts sehr stark, Bauchdeckenreflexe rechts —, links +. In der rechten Scheitelgegend hat Pat. Nachts Klopfen gehabt. In der rechten Wangenschleimhaut findet sich entsprechend den hintersten Molarzähnen, eine Bisswunde.

22. 2. Gegen 5 Uhr Morgens, nachdem Pat. etwa $\frac{1}{4}$ Stunde heftig gehustet hatte, traten wiederum Unruhe, Taubsein und Kribbeln in den Zehen des rechten Fusses, dem Fusse selbst, dem rechten Bein und rechten Arm auf. Es folgten klonische Zuckungen, diesmal nur im rechten Arm. Der Anfall dauerte wenige Minuten, Pat. war völlig bei Bewusstsein. Im Anschluss an den Anfall sind in Zwischenräumen zahlreiche klonische Zuckungen im rechten Arm aufgetreten. 2 Stunden nach demselben leichte Benommenheit.

Als Resumé der gesammten Krankenbeobachtung diene folgendes: Pat., bis dahin völlig gesund, erkrankte Februar 1900 an einer leichten Influenza. Im Anschluss daran behielt Pat. Husten und reichlichen Auswurf zurück. Im September d. J. bekam Pat. nach einem Trauma Blutsturz. Er begab sich am 29. September wegen starker Schmerzen in der rechten unteren Brustgegend in die Charité. Hier wurde eine Pleuritis und fötide Bronchitis, die allmählich in eine Lungengangrän überging, festgestellt. Diese wurden behandelt und, nachdem Pat. noch mehrere Male Bluthusten, am 13. Januar 1901 eine grössere Hämoptoe bekommen hatte, schien die Erkrankung zur Ausheilung zu kommen. Da stellten sich plötzlich am 19. 2. epileptiforme Anfälle ein, die sich am 22. 2. wiederholten. Es handelt sich wahrscheinlich um einen Krankheitsprocess in den motorischen Bahnen, bei welchem höchst wahrscheinlich auch sensible Felder mitbetroffen sind. Da sich zeitweilig auch geringe Sprachstörungen bemerkbar gemacht haben, sind vielleicht auch Veränderungen an der Sylvischen Furche.

Es ist wahrscheinlich ein inficirter Thrombus, der in den Lungenvenen sass, auf embolischem Wege in die Gefässe der Hirnrinde gerathen. Dies

kommt vor bei Lungengangrän, Bronchiectasie, Empyem, seltener bei Lungentuberculose. Durch diese embolische Verschleppung bildet sich dann in dieser Gegend ein Hirnabscess, dessen Symptome dann gewöhnlich Fieber, Frostanfälle, Kopfschmerz sind. — In unserem Falle musste an einen in Bildung begriffenen Hirnabscess gedacht werden, einen freien oder abgekapselten. Letzterer kann unter Umständen Jahre lang bestehen, ohne Schaden anzurichten. Bei Durchbruch eines Abscesses erfolgt Exitus. — Da die Prognose für einen solchen Kranken dubia vergens ad malum ist und die meisten Aussichten ein chirurgischer Eingriff bietet, wurde Pat. auf die chirurgische Abtheilung verlegt.

Daselbst erfolgte die Trepanation, aber ohne Erfolg; kurz darauf erfolgte der Exitus letalis. Die Section bestätigte die klinische Auffassung des Falles. Die pathologische Diagnose lautete: Abscessus cerebri, Bronchiectasis cavernosa lobi superior. dextr. gangraenos., Pleurit. callos. dextr., Hyperplas. pulp. lien., Nephrit., Hepatit. parenchym. lev., Struma, Vulnus trepanat.

Aus dem Sectionsprotokoll sei hervorgehoben: Rechte Lunge in der Achsellinie im oberen Theil fest mit der Brustwand verwachsen, Pleura daselbst schwartig verdickt, fast steinhart. Lunge selbst zeigt in ihrem Oberlappen in der Spitze lufthaltiges Gewebe mit einzelnen verdichteten Bronchialästen, der untere Theil ist luftleer, von graugrüner Farbe, brotthart, enthält mehrere wallnussgrosse, glattrandige Höhlen, vereinzelte weissgrüne knotige Herde in der Umgebung derselben. Die Höhlen sind zum Theil mit verkalkten Käsemassen, zum Theil mit weissfarbenen, graugrünen Fetzen gefüllt, welche exquisit nach grüner Wallnussschale riechen. Die Bronchien sind stark geröthet, erweitert, verdickt, zum Theil rosenkranzartig ausgebuchtet, die erwähnten Höhlen bildend.

Das Gehirn zeigt abgeplattete Gyri; an der linken Centralwindung befindet sich ein Einschnitt mit frisch unterlaufenen Bluträndern. Darunter befindet sich ein kleinapfelgrosser, stinkender, mit grüner, citriger Flüssigkeit gefüllter, erweichter Herd. Die grüne Flüssigkeit ist in den Seitenventrikel eingedrungen und auch im 4. Ventrikel vorhanden. — Gehirngewicht: 1400 g.

Der Fall bietet eine Reihe von bemerkenswerthen Punkten. Zunächst die Entstehung von Lungengangrän im Anschluss an äussere Insulte, welche auf den Thorax eingewirkt hatten. Ueber Lungengangrän nach Trauma hat Leyden einige Fälle mitgetheilt, ferner Schneider über eine nach Schussverletzung eingetretene Gangrän und Friedrich über eine solche nach Quetschung durch Eisenbahnpuffer berichtet.

Von den in der Literatur verzeichneten Fällen haben am meisten Aehnlichkeit mit dem unsrigen der von Biermer (Bronchiectasis mit Hirn-

abscess). Am rechten mittleren Hirnlappen die Pia mit der Dura mater verklebt. Der mittlere Lappen selbst mit einer grossen Masse gelben, zähen, stinkenden Eiters durchsetzt, wodurch eine hühnereigrosse Höhle entstanden ist. Die Wandungen des Eiterherdes sind glatt, etwas dunkel geröthet, mit kleinen capillären Apoplexien umgeben. In den Sinus flüssiges Blut. Im rechten seitlichen Hirnventrikel eine grosse Menge hellen Wassers. Das rechte hintere Horn mit demselben stinkenden Eiter wie obige Höhle gefüllt. Die Ventrikel erweitert, ihre Wandungen sehr weich.

Williams beschreibt einen Fall von Bronchiectasie, welcher an Hirnabscessen zu Grunde ging, einen ähnlichen Cayley.

Der untere Lappen der linken Lunge war der Sitz erheblicher Bronchiectasien. Im Gehirn fanden sich 2 Abscesse, einer im rechten Centr. semiovale, bis zur oberen Parietalwand reichend, der andere im linken Temporallappen.

Wenn Hoffmann (Nothnagel's Handb.) erwähnt, dass die Gehirnabscesse meist auf derselben Seite im Gehirn sich finden, auf der die Bronchiectase in der Lunge sitzt, so ist dies bei genauer Durchsicht der Literatur nicht zutreffend; ja es möchte fast scheinen, als ob das Umgekehrte öfter der Fall ist. Für die Hoffmann'sche Ansicht spricht ein Fall von Bettelsheim, mit Empyem und Hirnabscess links. Für die gegentheilige bietet unser Fall einen Beleg, ebenso einer von Naehter: fötide Bronchitis links mit 2 rechtsseitigen Hirnabscessen (im Parietal- und Occipitallappen), einer von Meyer: Lungengangrän rechts mit 3 linksseitigen Hirnabscessen, von ihm als Brandmetastasen des linken Grosshirns (suppurative fötide Encephalitis) bezeichnet, herstammend von einem aus der Lunge gekommenen Embolus, wobei M. darauf aufmerksam macht, dass, wenn solche von putriden Stellen herkommen, nicht die gewöhnliche necrotische Hirnerweichung, sondern fötide Hirneiterung entsteht. — In dem Meyer'schen Falle fand sich gleichzeitig ein Abscess in der Leber, ebenso wie in dem von Lacher beschriebenen gleichzeitig ein septico-pyämischer Milztumor (350 g) vorhanden war. Bei letzterem bestand ein fast hühnereigrosser Abscess mit übelriechendem, missfarbenem, grünlichem Eiter, dessen Beschaffenheit conform mit dem Inhalt der Bronchien war, welche fast sämtlich stark erweitert und mit eitrigem, schleimigem, sehr übelriechendem Inhalt erfüllt waren. Dass es sich in allen diesen Fällen wirklich um eine Verschleppung von einem primären Herd in der Lunge handelt, hat ausserdem Böttcher durch Nachweis von Lungenpigment im Hirnabscess dargethan.

Im Vordergrund des Interesses standen die mit vorübergehender Sprachstörung und Lähmungserscheinungen verbundenen, mit nur einmaligem vollständigem Erlöschen des Bewusstseins verlaufenden Anfälle bei dem Pat.,

welcher immer schon vorher deren Nahen merkte. Sie passen eigentlich in keines der gewöhnlichen Krankheitsbilder hinein, am meisten noch in das unvollständiger Embolien der Hirnarterien, und ihre Deutung würde, wenn nicht ätiologisch die Lungengangrän und Temperaturerhöhung vorhanden gewesen, durch das Unbestimmte, Unklare und schnell Wechselnde der Erscheinungen differentialdiagnostische Schwierigkeiten bieten gegenüber dem von Heubner dereinst trefflich gezeichneten Bild der Hirnsyphilis. Meyer sah bei seinem Fall Convulsionen und Sprachstörungen, wodurch er einige Aehnlichkeit mit dem unserigen hat, dann erinnert er auch wieder in mancher Beziehung an die von Senator gemachte Beobachtung von „schubweise auftretender, rechtsseitiger Hemiplegie und croupöser Pneumonie“. Dabei handelte es sich um Schwächegefühl in der rechten Hand, dann um Zuckungen in derselben, die schnell auf den ganzen Arm sich ausbreiteten. Pat. verlor das Bewusstsein, die Sprache wurde gestört und eine geringe Facialislähmung trat ein. Als Besonderes bleibt in unserem Falle, dass bei den vorübergehenden Lähmungserscheinungen, Sprachstörungen und geringfügigen Facialisparese nur einmal ganz vorübergehend das Bewusstsein völlig getrübt war; es zeigte sich sonst nur eine leichte Benommenheit.

Besonderes Interesse verdienen noch die Gelenkschwellungen, welche bei dem Pat. bestanden. Herr Geheimrath Gerhardt war immer geneigt, acute Gelenkschwellungen der Bronchiectatiker auf Harnsäureablagerung zurückzuführen und mit der Gicht in Beziehung zu bringen. Er beauftragte mich in den letzten 5 Jahren häufig, den Harnsäuregehalt des Urins bei demselben Kranken vor, während und nach den Gelenkschwellungen zu bestimmen, ebenso das Sputum in den verschiedenen Stadien zu untersuchen. Dabei haben sich aber nie Anhaltspunkte für obige Annahme ergeben.

So bietet die Krankenbeobachtung in verschiedener Beziehung diagnostisches und therapeutisches Interesse und es würde nur noch erübrigen, ganz kurz einen Blick auf die in Betracht kommende Statistik zu werfen.

Rudolph Meyer sah bei 89 Hirnabscessen 12mal Eiterungen in der Lunge, Senator sammelte 25 Fälle von Hirnabscessen aus der Literatur, bei denen 9mal Lungenleiden vorlag. Naechter beobachtete Hirnabscess 3mal nach Bronchiectasie mit Secretstauung und react. Pneumonie, 1mal bei citriger chronischer Bronchitis in Folge Offenbleibens des Duct. Botall., 1mal bei fötider Bronchitis mit ulceröser Lungentuberkulose, 2mal nach Lungengangrän, davon 1mal gleichzeitig Bronchiectasenbildung, ferner 1mal nach alten Empyemresten, Lungen-Pleurafistel und Lungenschrumpfung. — Procentualiter sah Naechter bei 49 Fällen von Lungengangrän, 31 Fälle von fötider Bronchitis, 12 Fälle von Bronchiectasenbildung ins-

gesamt 8 secirte Hirnabscesse. Nach einer aus dem Prager pathologischen Institut von Hlava publicirten Statistik kamen unter 90 Fällen von Lungengangrän 1 Hirnabscess zur Beobachtung.

In allerjüngster Zeit kam auf der Klinik noch ein zweiter Fall von Lungengangrän und Hirnabscess zur Beobachtung, welcher in Bezug auf Verlauf und Ausgang mit dem ersten grosse Aehnlichkeit darbietet.

O. K., Tischler, 41 Jahre, wurde am 23. 8. 1902 in die Klinik aufgenommen. Sein Vater starb an Asthma, sonst bieten seine hereditären und sonstigen Verhältnisse keine Besonderheiten dar. 81—84 hat er gedient, ist verheirathet, war gesund bis vor etwa 4 Wochen. Damal erkältete er sich beim Aufrichten eines Zaunes bei Regenwetter und strengte sich zugleich bei der Arbeit sehr an. Er bekam Stiche in der linken oberen Brusthälfte beim Athmen, arbeitete aber noch 8 Tage lang. Bald stellte sich auch Husten ein, der mit heftigen Stichen in der linken Brustseite verbunden war, und Auswurf, erst grau, später blutig. Das Blut im Auswurf soll gleichzeitig mit Fieber (bis 41°) aufgetreten sein. Am 6. 8. will Pat. einen Schüttelfrost gehabt haben, das Fieber soll 3 Stunden gewährt haben, aber seither nie wieder aufgetreten sein. Etwa am 10. 8. verschwand das Blut und der Auswurf, um plötzlich, nachdem inzwischen jeden Morgen starker Schweissausbruch bestanden, am 23. 8. erneut aufzutreten und Pat. zum Aufsuchen der Klinik zu veranlassen.

Status. 23. 8. Aus dem Allgemeinzustand ist nur die cyanotische und leicht ins Icteriche spielende Färbung des Gesichts und Andeutung von Trommelschlägelfingern hervorzuheben.

Der Thorax, welcher äusserlich und auch bei Betrachtung der Athmung keine Besonderheiten zeigt, ergiebt bei der Percussion: Hinten links bis zur Spin. scap. herab geringe Schallabschwächung; links hinten unten eine 1½ Querfinger breite Zone von Schallabschwächung. — Vorn über der linken Spitze Schall abgeschwächt.

Auscultation: Hinten in der rechten Fossa supraspin. Bronchialathmen mit vereinzelten inspiratorischen Rasselgeräuschen. — Hinten rechts unten in 4 Querfinger breiter Zone rauhes V. A., hinten links in der Fossa supraspin. beim Inspirium und Expirium grossblasiges Rasseln, dem Plätschern ähnlich. Unterhalb der Spina lautes Giemen bis zum Angulus herab. Vom Angulus abwärts Inspirium vesiculär. Expirium von grossblasigem Rasseln begleitet. Vorn links über der Spitze Bronchialathmen mit verlängertem Expirium und inspir. Rasselgeräuschen. Von der Clavicula abwärts rauhes V. A. mit inspir. Giemen. Rechts über der ganzen Lunge rauhes V. A. mit verlängertem Expirium.

26. 8. In der linken vorderen Axillarlinie unten pleuritisches Reiben. In einer grösseren Anzahl von Präparaten keine Tuberkelbacillen.

2. 9. Foss. supraspin. sin. erscheint flacher als dextr. — Percussion ergiebt bis etwas unter der Spina herab leichte Dämpfung mit Tympanie. Die linke Brusthälfte bleibt im oberen Theil bei der Athmung etwas zurück. Vorn im Bereich der Fossa supraclavic. ebenfalls leichte Dämpfung mit Tympanie, der gleiche Befund, weniger ausgesprochen in der Foss. infraclavic. sin.

Auscultation. Man hört im Bereich des linken Oberlappens vorn rauhes vesic. Inspir., welches begleitet ist von feuchten, nicht klingenden Rasselgeräuschen und verlängertem Expirium. hinten gemischtes Inspirium, scharfes bronchiales Expirium, feuchte mittelgrossblasige Rasselgeräusche, die namentlich nach Hustenstössen reichlich und zum Theil klingend sind. Expirationsluft stark fétide.

Sputum übelriechend, zusammenfliessend, vorwiegend eitrig, enthält einzelne schwarzgrüne, gangränöse Lungenfetzen, Lungenschwarz und Haemosiderinschollen, sehr reichliche Massen von Bakterien.

Verordnung: Inhalation von Terpinöl.

3. 9. Larynx: Pachydermie, besonders stark entwickelt am rechten Proc. vocal. und an der Hinterwand.

5. 9. Wenn der Kranke in Rückenlage im Bett liegt, so besteht vollkommene Beschwerdelosigkeit. Wenn er im Bett aufsitzt, so tritt ein hoher Grad von Dyspnoe ein; der im Liegen ruhige Puls wird auffallend frequent.

8. 9. Sputum wenig reichlich, ca. 10–15 ccm pro Tag, hat nicht mehr fötiden Geruch.

Lungenbefund: L. h. ob. bis wenig unter die Spina herab Dämpfung und Tympanie, rauhes, gemischtes Inspirium, begleitet von mittelgrossblasigen, feuchten Rasselgeräuschen, lautes, verlängertes, bronchiales Expirium. In der Foss. supraclavic. sin. ebenfalls Dämpfung und Tympanie, Bronchialathmen.

9. 9. Im Auswurf wird ein wenig über Stecknadelknopf grosses, grün-schwarzes, flottirendes Flöckchen gefunden, welches Lungenschwarz und umgewandelten Blutfarbstoff enthält.

11. 9. Pat. befand sich am Abend des 10. 9. durchaus wohl. Während der Nacht hat er einige Male gebrochen. Am Morgen um 7 Uhr trat ein apoplectischer Insult auf, der die rechte Körperhälfte lähmte. Der Kranke liegt seitdem schwer somnolent da. Motorische Unruhe in den linksseitigen Extremitäten. Kopf nach rechts gewendet, die Bulbi nach links oben. Es besteht cerebrales Athmen. Respiration 40 in der Minute. Puls 120, gleichmässig, von mittlerer Spannung.

Fundus oculi: Papille scharfrandig, keine stärkere Gefässschlängelung.

Hautreflexe fehlen an der r. Körperhälfte. Patellarreflex ist rechts vorhanden, etwas schwächer als links.

12. 9. Exitus letalis.

Sections-Diagnose: Arachnitis purulenta. Hydrocephalus intern. purul. Abscessus hemisph. sin. cerebri. Gangraena apic. pulmon. sin. Bronchiectasis et Pneumon. duplex.

Insbesondere hebt das Protocoll hervor:

Lungen: In der linken Spitze eine langgestreckte, 6 × 1,5 cm grosse Höhle, glattwandig. Wand an einigen Stellen in grossen Fetzen abgehoben, zugleich mit dem darunter liegenden Lungengewebe. Nach dem Lungenhilus zu steht die Höhle, in deren Wand kleine Gefässe zu sehen sind, mit einem grösseren Bronchus in glatter Verbindung. An der Spitze, überhaupt an den meisten Stellen der Höhle zeigt die Wand schiefriige Schwielenbildung. Der linke Oberlappen im Uebrigen klein, nur in seinen untersten Partien lufthaltig, im Uebrigen vollständig hepatisirt. Unterlappen lufthaltig. Der rechte Unterlappen theilweise lufthaltig, theils in grösseren, zusammenhängenden, lobulären Abschnitten hepatisirt. Schnittfläche trocken, körnig.

Im Gehirn besteht in der linken Hemisphäre eine etwas über kastaniengrosse Abscesshöhle.

Auch dieser Fall bietet, wie der erstbeschriebene, ein erhebliches klinisches Interesse dar, gleicht bis auf Einzelheiten demselben, und ist der gesammte Krankheitsverlauf auf eine erheblich kürzere Zeit zusammengedrängt. Hier erkrankt ein bis dahin gesunder, kräftiger Mann acut nach einer Erkältung und erheblicher Ueberanstrengung bei der Arbeit. Zunächst

unbestimmter Krankheitsverlauf, bald wie eine diffuse Bronchitis, dann wieder wie eine beginnende Tuberculose erscheinend, in dessen Verlauf eine ganz unregelmässige Fieberbewegung und eine Pleuritis auf eine schwerere Erkrankung hindeuten und schliesslich das fötide Lungenfetzen enthaltende Sputum die Sachlage aufklärt. Auch in diesem Falle schloss sich, gerade in einer Periode relativ besseren Befindens, nach 5 tägiger Fieberlosigkeit, plötzlich ein apoplectischer Insult mit consecutivem Hirnabscess an, nur mit dem Unterschied, dass Pat. aus dem ersten apoplectischem Insult nicht mehr herauskam, während der erstbeschriebene Kranke mehrere derselben durchmachte und sich dazwischen immer wieder erholte.

Beide Krankenbeobachtungen bilden einen Beitrag für den manchmal unmittelbaren Zusammenhang von Lungen- und Hirnkrankheiten und stellen einen nicht häufigen Ausgang der ohnedies prognostisch ungünstigen Lungen-gangrän dar, „den Hirnabscess“.

Am Schlusse meiner Arbeit spreche ich Herrn Stabsarzt Dorendorf, auf dessen Station sich die Kranken befanden, für die Ueberlassung der Krankengeschichten zur Bearbeitung des Falles meinen besten Dank aus.

L i t e r a t u r.

- Virchow, Brandmetastase von der Lunge auf das Gehirn. Virch. Arch. Bd. V. 1853.
 Biermer, Zur Theorie und Anatomie der Bronchienerweiterung. Virch. Arch. Bd. XIX.
 Meyer, Rudolph, Zur Pathologie der Hirnabscesse. Inaug.-Dissert. Zürich 1867.
 Meyer, R., Berl. klin. Wochenschr. 1868. No. 42 und 43.
 Senator, Schubweise auftretende rechtsseitige Hemiplegie und croupöse Pneumonie. Berl. klin. Wochenschr. 1879. No. 4—6.
 Nauwerck, Fall von gangränöser Lungenentzündung mit metastatischen Abscessen in Leber und Hirn. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 29.
 Brettner, Inaug.-Dissert. Berlin. 1879.
 Neuburger, Die mycotischen Embolien im Gehirn. Inaug.-Dissert. Berlin. 1879.
 Pantoppidan, Hosp. Tid. 1883.
 Lacher, Gehirnabscess im Anschluss an Bronchit. putrid. Münch. med. Wochenschr. 1887. No. 33.
 Fränkel, A., Ueber den tuberkulösen Hirnabscess. Deutsch. med. Woch. 1887. No. 18.
 Naether, Die metastatischen Abscesse nach primären Lungenleiden. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1884.
 Finlay, Lancet. 1886. Vol. I. 13. Februar.
 Gull, Guy's Hosp. Reports. 1858. 3. Ser. III.
 Huguenin, In v. Ziemssen's Handb. der Pathol. XI. 1.
 Roussel, Progrès méd. 1886. 1.
 Drummond, Lancet. 1887. Octob.
 Bettelsheim, Metastatische Hirnabscesse nach Empyem. Arch. f. klin. Med. Bd. XXXV.
 Martius, Beitrag zur Lehre vom Hirnabscess. Berlin. 1891. (Nach den Acten der Medic.-Abtheil. des Kriegs-Minister.) Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1891. No. 1.

- Leyden, Ueber Lungenbrand. Volkmann's Samml. klin. Vortr. Leipzig. 1871. No. 26.
Friedrich, Ueber seltene Fistelbildungen an der Lunge nach Tuberkulose und traumat.
Gangrän. Arch. f. klin. Chirurg.
Bamberger, Würzburger Verhandlungen. 1855. VI.
Vanderpool, New-York. med. Record. 1886. III.
Seeligmüller, Lehrb. der Krankh. des Rückenmarks und Gehirns. 1887.
Oppolzer, Wiener med. Wochenschr. No. 13. 1853.
Heubner, Luetische Erkrankung der Hirnarterien.
Zenker, Bericht der Gesellsch. f. Natur- und Heilkunde. Dresden 1861.
Paye, Philadelphia med. and. surg. rep. 1869. XXI.
Böttcher, Petersburger med. Zeitschr. 1869.
Maas, Berl. klin. Wochenschr. 1869.
Ribbert, Ebendas. 1879.
Caley, Pathol. Soc. of London. 1884. T. XXXV und Lancet. 1884. p. 706.
Riedel, Centralbl. für Nervenheilkunde. 1888. No. 21 und 22.
Sainsburg, Lancet. 11. Novemb. 1889.
Delbek, Revue de Chir. Paris 1887.
Keller, Brit. med. Journ. 1888.
Eskridge und Parshill, New-York med. Journ. 10. August 1895.
Specker, Revue méd. de l'Est. Nancy. 15. October 1893.
Meslay, Bull. de la Soc. anat. 1895. II.
Lépine, Revue de Méd. Bd. XVI. No. 14.
Williamson, A case of cerebral abscess second. to pulmon. disease. Lancet 1882. Dec.
v. Eiselsberg, Berl. klin. Wochenschr. 1893. 11. Sept.
Nothnagel, Handb. der spec. Pathologie und Therapie. Bd. XIII und XIV.
Hlava, Snět. plic. (Od borná pathologie a terapie). 1882.

VI.

Ueber posthemiplegisches Intentionszittern.

Von

Dr. Decio de Conciliis,

Arzt I. Klasse der Königl. italien. Marine.

Seit der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts ist es bekannt, dass nach einer Hemiplegie cerebraler Natur, welcher Art sie auch sein möge, in selteneren Fällen auch kurz vor Eintritt derselben Coordinations-Störungen in der Körperhälfte, die der Sitz der Lähmung ist, oder (bald) sein wird, erscheinen können. Eine ganze Reihe solcher Bewegungsstörungen sind beschrieben worden: die prä- und posthemiplegische Hemichorea, die Hemiaethetose, die Hemiataxie, die Hemisclerosis multiplex, die Hemiparalysis agitans. Derartige prä- und posthemiplegische Bewegungsstörungen sind selten. Charcot hat, bei dem ausgedehntem Material, über das er verfügte, nur 5 Fälle von Hemichorea posthemiplegica beobachtet; v. Monakow nur 2. Noch seltener als die Fälle von prä- und posthemiplegischer Hemichorea sind die, in welchen die Bewegungsstörung in der Form eines Zitterns auftritt, das bald den Character des Zitterns der Paralysis agitans, bald den der Sclerosis multiplex annimmt. —

Man hat lange über den centralen Sitz dieser Erscheinungen gestritten. —

Auf die Thatsache sich stützend, dass die Hemichorea posthemiplegica mit Hemianästhesie verbunden ist, nahm Charcot an, dass jene Bewegungsstörung auf eine Läsion der hinteren Hälfte der inneren Kapsel beruhe. Diese Theorie wurde von dem grössten Theil der französischen Autoren acceptirt.

In Deutschland fand die Theorie von Kahler und Pick (2) mehr Anklang; die genannten Autoren nahmen an, dass die Hemichorea posthemiplegica durch eine Reizung der Pyramidenbahn in irgend einem Punkte ihres Verlaufes von der Hirnrinde bis zur Brücke verursacht würde.

In England wurde die Auffassung von Gowers (3), der den centralen Sitz der Hemichorea im Thalamus opticus localisirt, allgemein angenommen.

1880 stellte Brissaud (4) die Theorie auf, die Hemichorea beruhe auf einer Läsion in der inneren Kapsel, die eine Reizung der Pyramidenbahnen verursachen. Er nimmt so zum Theil die deutsche Theorie an. Die Kahler-Pick'sche Auffassung fand in Frankreich mehr und mehr Eingang, nachdem Ricoux (5) 72 Fälle von Hemichorea posthemiplegica veröffentlicht hatte, unter denen sich 20 befanden, bei denen es nicht möglich war, die Bewegungsstörungen mit einer Reizung der Pyramidenbahnen in ihrem Verlauf durch die innere Kapsel zu erklären.

In der letzten Zeit hat die Theorie von Kahler und Pick viele Anhänger verloren und die Gowers'sche an Ansehen gewonnen, da die Zahl der Sectionen von Hemichorea, bei denen sich eine Läsion im Thalamus opticus vorfand, immer mehr zugenommen hat.

Die corticale Theorie der symptomatischen Hemichorea ist bis jetzt wenig zur Geltung gekommen. Fälle von Chorea mit corticalen Läsionen sind verhältnissmässig selten vorgekommen; in den viel zahlreicheren Fällen, in welchen die Läsion in den Grosshirnganglien localisirt war, wurden die Erscheinungen entweder nach der Theorie von Charcot, oder nach der von Kahler und Pick erklärt durch die Annahme, dass die Reizung der Pyramidenbahnen sich centrifugal nach den Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks fortleite. Die Hirnrinde wird hierbei garnicht berücksichtigt. Heutzutage dagegen nimmt man zwar auch den centralen Ursprung der Hemichorea im Thalamus opticus an, glaubt aber, dass diese nicht ohne Bethheiligung der Grosshirnrinde möglich ist.

Anderen Autoren zu Folge (Bonhöffer, Muratow) wird die posthemiplegische Hemichorea durch eine Läsion des Coordinationsbündels veranlasst, welches die Grosshirnrinde mit der Kleinhirnrinde verbindet, und seinen Weg durch den Nucleus ruber und den Bindearm nimmt.

Auch eine Läsion, die im Thalamus opticus sitzt, kann auf die eben erwähnte Coordinationsbahn durch ihre Beziehung zum Nucleus ruber wirken, worauf Luciani in seinen physiologischen Studien über das Kleinhirn hingewiesen hat.

Der Patient, der Veranlassung zu dieser Arbeit gab, zeigt ein Zittern ähnlich dem bei Sclerosis multiplex auftretenden. Das Intentionszittern war bei diesem Kranken zu einer gewissen Zeit der Krankheit von einer besonderen Coordinationsstörung begleitet, die als choreatisch aufgefasst werden muss.

Die Krankengeschichte verdanke ich der Güte des Herrn Geh. Rath Prof. Dr. C. Gerhardt, wofür ich mir erlaube, auch an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

V., 60 Jahre, Bildhauer. Die Heredität ergibt nichts Besonderes. Angeblich keine Kinderkrankheiten.

Seit seinem 27. Lebensjahre leidet Pat. an Husten und Auswurf. Einmal warf er nach einigen heftigen Hustenstössen eine grössere Menge hellrothen, schaumigen Blutes aus.

Im December 1900 bekam er einen Schlaganfall. Er konnte den rechten Arm und das rechte Bein nicht bewegen. Berührungs- und Schmerzgefühl waren rechts aufgehoben. Pat. hatte die Sprache bis auf wenige Worte verloren.

6 Wochen nach dem Schlaganfall stellten sich bei gewollten Bewegungen Zuckungen im rechten Arm und Bein ein, die allmählich an Intensität zunahmen. Nach 12wöchiger Krankenhausbehandlung trat Besserung ein.

Im December 1901 wanderte Pat. zu Fuss von Stettin nach Berlin. Auf dem Marsch hatte er viel unter Anstrengungen, Kälte und schlechter Ernährung zu leiden. Er bekam Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Schwäche im rechten Bein, blitzartig den ganzen Körper durchziehende Schmerzen. 5 Tage nach seiner Ankunft in Berlin suchte er das Krankenhaus auf.

Status praesens: Grosser Mann, mit kräftigem Knochenbau, schlaffer Musculatur, geringem Fettpolster. Keine Oedeme, keine Exantheme. Lippen und Conjunctiven blass.

Infectio negatur. Potus = 10 Glas Bier täglich; zeitweise Wein, sehr selten Brantwein.

Nervensystem: Sensorium frei. Sprache monoton. Augenmuskelbewegungen frei. Pupillen gleich weit, reagiren auf Licht und Accommodation. Fundus oculi normal. Papille scharfandig.

Facialis: oberer: beiderseits intact; unterer: rechte Gesichtshälfte mimisch weniger innervirt als die linke. Pfeifen unmöglich; die Luft entweicht nach rechts.

Zunge im Munde gerade liegend, weicht beim Herausstrecken etwas nach links ab.

Larynx: Stimmbandbewegungen frei.

Sensibilität und Schmerzempfindung an der rechten Hälfte der Zunge, der Wange, des Rachens wesentlich herabgesetzt. Reflexerregbarkeit des Larynx und Pharynx regelrecht. Gehör und Geschmack normal. Geruch abgeschwächt.

Motilität: Links wird Arm und Bein ohne Einschränkung bewegt.

Rechter Arm wird activ, unter grossschlägigem Zittern nicht ganz bis zur Verticalen erhoben. Bewegungen im rechten Ellenbogengelenk können ebenfalls, wenn auch langsam und unter starkem Zittern, ausgeführt werden. Pronation, Supination, Bewegungen im Handgelenk, Fingerbewegungen werden ausgeführt.

Rechtes Bein wird activ unter starkem Zittern bis zu einem Winkel von 45° von der Unterlage erhoben. Einer weiteren Beugung des im Knie gestreckten Beines wird ein starker Muskelwiderstand entgegengesetzt. Bei passiven Bewegungen des rechten Beins Muskelrigidität auffallend.

Stehen ist mit geschlossenen Knien bei Augenschluss nicht möglich, auch bei offenen Augen zeigt der Kranke ein starkes Schwanken des Körpers. Pro- und Retropulsion bestehen nicht.

Wenn Pat. so liegt, dass der ganze Körper fest auf der Unterlage aufruht, ist kein Zittern zu beobachten. Sowie Pat. aber versucht, Bewegungen auszuführen, tritt in der rechten Körperhälfte grossschlägiges Zittern auf, und zwar steigert sich das Zittern in demselben Verhältniss, in welchem die Bewegungen gesteigert werden.

Wenn der Kranke das rechte Bein gestreckt erhebt, ist das Zittern gering; es steigert sich erheblich, sowie Pat. das Bein im Knie beugt. Wenn Pat. aufsitzt, so treten nickende Bewegungen des Kopfes und Zittern in der rechten oberen Extremität auf.

Beim Gehen nehmen die Nickbewegungen des Kopfes zu, und die zitternden Bewegungen der Hand und des Arms werden grossschlägiger. Wenn der Kranke eine willkürliche Bewegung ausführen will, nehmen die Zuckungen während der ganzen Dauer der willkürlichen Bewegung stetig und allmählich zu. In der Nähe des Ziels wird der Arm von so grossschlägigem Zittern befallen, dass die Coordination der Bewegung eingebüsst wird. Die Finger zeigen keine abnormen Bewegungen.

Sensibilität ist rechts gestört; die Empfindung für Berührung, Schmerz und Temperatur ist umsomehr herabgesetzt, je mehr man sich dem distalen Ende der Extremitäten nähert; ausserdem bestehen Parästhesien (Ameisenkriechen etc.) in den rechtsseitigen Extremitäten. Links Sensibilität regelrecht.

Reflexe: Plantarreflexe und Patellarreflexe beiderseits ziemlich lebhaft; rechts etwas mehr als links. Cremasterreflex vorhanden. Bauchdeckenreflex nicht auszulösen. Muskel- und Periostreflexe ohne Besonderheit.

Angioneurotische Störungen nicht vorhanden.

Elektrische Erregbarkeit normal.

Blase und Mastdarm ungestört.

Respirationssystem: Infiltration der rechten Spitze; sonst innere Organe ohne Befund.

Epikrise: Der Patient wurde im Monat December 1900 von einem Schlaganfall betroffen. Diesem folgte der plötzliche Verlust der willkürlichen Bewegungen der rechten Extremitäten, der unteren rechten Hälfte des Gesichts und eine Abweichung der Zunge nach der gelähmten Seite hin. Auf der ganzen rechten Seite Anästhesie und Analgesie. Jetzt, ein Jahr nach dem Schlaganfalle, zeigt der Kranke nur noch Herabsetzung der Motilität und Sensibilität der besagten Körperhälfte.

Eine Lähmung, welche beide Extremitäten, den Hypoglossus und den unteren Zweig des Facialis einer Körperhälfte befällt und welche mit einer Herabsetzung der Sensibilität verbunden ist, stellt das vollständige Bild der Hemiplegia capsularis dar. Da andererseits bei dem Kranken Anzeichen einer weiteren Herderkrankung fehlen -- es ist kein Kopfschmerz, keine Krämpfe, keine psychischen Störungen, weder Augenmuskellähmungen noch Sehstörungen oder Veränderungen im Fundus oculi etc., vorhanden --, so muss man auch durch Exclusion zu der Annahme einer Läsion in dem hinteren Schenkel der inneren Kapsel kommen.

Bemerkenswerth ist das frühzeitige Auftreten der coordinatorischen Bewegungsstörungen in unserem Falle. Sechs Wochen nach dem Schlaganfall sind die ersten Coordinationsstörungen erschienen.

Die Hemichorea kann sehr verschieden lange Zeit nach dem Anfang der Krankheit auftreten; gewöhnlich jedoch erst nach vielen Monaten [v. Monakow (7)]. Touche (8) stellte in den von ihm beobachteten Fällen das Auftreten choreatischer Bewegungen 3—6 Monate nach dem Eintritt der Lähmung fest. Da bei unseren Kranken die Bewegungsstörungen zu einer Zeit auftraten, wo bei Fällen von mittelschwerer cerebraler Hemiplegie die willkürlichen Bewegungen zurückzukehren pflegen

(Gilles de la Tourette), zeigen sie von Anfang an eine Beziehung zu den willkürlichen Bewegungen.

Es fragt sich nun: Kann die Läsion, welche die Lähmung verursachte, d. h. eine Läsion der hinteren Schenkel der inneren Kapsel, auch die post-hemiplegischen Bewegungsstörungen erklären?

Heute zu Tage ist die Auffassung verbreitet, dass die Hemichorea post-hemiplegica durch eine Läsion, die direct auf die Pyramidenbahn einwirkt, sei es in ihrem Verlauf durch die innere Kapsel, sei es auf ihrem ganzen Verlauf von der Hirnrinde zur Brücke, nicht verursacht werden kann.

Damit die Bewegungen erzeugt werden können, welche man bei Hemichorea beobachtet, muss man die Mitwirkung von Ganglienzellen zugeben, und in Anbetracht der Complicirtheit gewisser unter ihnen auch die Mitwirkung von Gruppen von Ganglienzellen.

In Anbetracht der Beziehungen zwischen Thalamus opticus und Hirnrinderegionen, deren Vorhandensein Physiologen an Thieren durch Zerstörung von Corticalregionen und Pathologen am Menschen durch Fälle, in denen gleiche Defecte vorhanden waren, bewiesen haben; in Anbetracht von neuen Beobachtungen, welche immer mehr beweisen, dass der Thalamus opticus eine wichtige Quelle von Reizen für die Hirnrinde ist; und endlich in Anbetracht der Thatsache, dass kleine Tumoren, begrenzte Läsionen des Thalamus leichter Hemichorea hervorrufen, als der Verlust des Organs selbst; sieht man sich auch heute veranlasst, anzunehmen, dass solche Bewegungsstörungen durch eine Reizung hervorgerufen werden, welche im Thalamus entsteht und centripetalwärts auf die Hirnrinde übertragen wird. Diese Theorie erklärt das Phänomen posthemiplegischer Bewegungsstörungen in beinahe 70—80 pCt. der Fälle, in denen entweder eine Läsion des Thalamus opticus selbst oder eines andern der mit ihm so eng verbundenen Hirnabschnitte, wie der Capsula interna oder auch des Nucleus caudatus gefunden worden ist.

Andererseits ist es nach dem heutigen Stande der Wissenschaft ausgeschlossen, dass die posthemiplegischen Bewegungsstörungen durch eine Reizung hervorgerufen werden, welche direct auf die Pyramidenbahnen wirkt, „theils, weil durch eine mechanische Einwirkung auf einen centrifugal verlaufenden Faserzug so complicirte, intermittirende und vor Allem variirte Bewegungsarten sich schwer erklären lassen, theils, weil es unerwiesen ist, dass Reizung eines motorischen Faserzuges ohne Mitwirkung von Nervenzellencomplexen überhaupt periodisch auftretende und zusammengesetzte motorische Wirkungen entfalten könne“ (v. Monakow. S. 329).

Bei unserem Kranken stellen die Bewegungsstörungen sich in einer besonderen Form dar, welche von derjenigen, die man gewöhnlich in der

Hemichorea beobachtet hat, verschieden ist. Es ist also nothwendig, diese Bewegung näher zu betrachten, um zu sehen, ob sie nach den oben angeführten Erwägungen von den Ganglienzellen erzeugt werden muss, oder ob sie nicht vielmehr durch eine Reizung auf die centripetalwärts laufenden Pyramidenbahnen hervorgerufen sein kann. Wenn der Kranke liegt, so ist keine Bewegung zu beobachten; alle Muskeln sind ruhig. Sobald der Kranke sich erhebt, erscheint ein Zittern am Kopfe, im rechten Arm, und, wenn der Fuss nicht auf dem Boden ruht, auch im rechten Bein. Das Zittern ist am stärksten im rechten Arm zu bemerken, wo es auch von einer besonderen Coordinationsstörung begleitet ist. Wenn der Kranke geht, wird der rechte Arm von rhythmischen Zuckungen erschüttert. Wenn er eine willkürliche Bewegung ausführen will, nehmen die Zuckungen während der ganzen Dauer der willkürlichen Bewegung stetig und allmählich zu. In der Nähe des Ziels wird der Arm von so grossschlägigem Zittern befallen, dass die Coordination der Bewegung eingebüsst wird und diese einen atactischen Charakter annimmt. Die Bewegungsrichtung des Armes ist im Anfang eine richtige, und die nachher eintretende Abweichung wird durch den grossen Ausschlag der Zuckungen verursacht.

Es ist bemerkenswerth, dass diese besondere Coordinationsstörung sich bei fortschreitender Besserung der Krankheit immer mehr verminderte und endlich nur ein Intentionszittern zurückblieb.

Es folgt also aus Allem, dass bei dem Kranken niemals unwillkürliche Zitterbewegungen aufgetreten sind; die letzteren begleiteten immer nur willkürliche Bewegungen. Es kann also keine Läsion vorhanden sein, welche einen Reiz auf die Ganglienzellen ausübt, sei es direkt, sei es durch Vermittelung centripetalwärts laufender Fasern. Weiter ist die Bewegungsstörung des Armes keine complicirte, sondern ein einfaches Schwanken. Endlich, und dies ist noch wichtiger, ist die Bewegungsstörung constant; sie erscheint jedes Mal, wenn der Arm von einem nervösen Reiz durchlaufen wird, sei es bei Vermehrung des Muskeltonus, sei es bei willkürlichen Bewegungen, bei denen sie ausgesprochener ist.

Bei der Form und der Art der Erzeugung solcher Bewegung, die weder eine spontane noch complicirte, noch periodische ist, muss man nach dem Vorgange Monakow's ausschliessen, dass sie von Ganglienzellen hervorgebracht wird, man muss vielmehr in Folge der erwähnten Merkmale annehmen, dass sie durch eine direkte Reizung motorischer centrifugalwärts laufender Fasern erzeugt wird.

Fr. Frank und Pitres (10) haben bewiesen, dass die Pyramidenbahn direkt reizbar ist; ferner, dass durch ihre Reizung keine epileptischen Anfälle hervorgerufen werden können; und Gasternawsky (11) gelang es bei Hunden, in Chloroformnarkose, wo die Erregbarkeit der Ganglienzellen

der Hirnrinde erloschen ist, durch einen elektrischen Strom, der bei normalen Thieren klonische Zuckungen hervorbrachte, nur ein Zittern zu erzeugen.

Betrachten wir nun, auf diese Thatsachen gestützt, die Fälle von post-hemiplegischem Intentionszittern, welche sich beim Menschen zeigen, um zu sehen, auf welche Läsion des Centralnervensystems die Erscheinung zurückzuführen ist. Es ist zu bemerken, dass Intentionszittern und Intentionsataxie öfter das Krankheitsbild der Hemichorea posthemiplegica compliciren, Fälle dagegen, in denen nur Intentionszittern mit oder ohne Ataxie beobachtet worden ist, sind sehr selten. In der Literatur habe ich nur folgende Fälle gefunden.

De Beurmann (12) (1876). Mann, 38 Jahr. Schmerzen im linken Bein; dann allmähliche und stetige Zunahme der Schwäche der Motilität. Wenn Patient liegt, sind keine abnormen Bewegungen zu sehen; sobald er aufsteht, fängt das linke Bein an zu zittern, und es hört nicht auf, so lange er nicht den Fuss auf den Boden stellt. Sobald die obere Extremität in Thätigkeit trat, wurde die Hand von einem unwillkürlichen mehr oder weniger starken Zittern geschüttelt. Die Bewegungsstörungen waren weniger stark an der linken Seite des Körpers. Sensibilität normal. Autopsie. Zwei ovoid-förmige, mandelgrosse Gliome symmetrisch in beiden Hemisphären auf dem Linsenkern und auf dem vorderen Theil der Corona radiata sitzend. Der rechte Herd liegt etwas mehr nach hinten.

Bouchut (13) (1879). Kind. Bedeutende Parese der 4 Extremitäten. „Wenn man ihm sagt, es sollte die Hand reichen, so machte es dasselbe ohne Präcision mit unterbrochenen Bewegungen, die den Mangel von Coordination zeigen“. Bewusstlosigkeit.

Autopsie. Pia der Convexität mit Tuberkeln besetzt. Die Hirnsubstanz scheint ¹⁾(?) normal. Thalami optici vollkommen in eine eitrige Masse umgewandelt.

Grasset (14) (1880). Mann. Wiederholte Schlaganfälle. Rechts Hemiplegie. Störungen der Sprache. - - Wenn der Arm ruhig liegt, sind keine Bewegungen zu beobachten; sobald Patient aber die Hand reicht, stellen sich sofort Schwankungen ein. Rechte Hand ruhig; aber wenn Patient willkürliche Bewegungen macht, z. B. ein Bleistift in die Hand nehmen will, zeigen die Finger uncoordinirte Muskelcontractionen, statt die gewohnte Haltung anzunehmen.

Autopsie. Ein kleiner Herd im unteren Theile des Thalamus opticus und der Capsula interna und ein grösserer Herd, der sich über einen Theil des Nucleus caudatus, des Lenticularkerns, der Capsula interna und des Thalamus opticus erstreckt.

Dejerine (15) (1880). Frau, 25 Jahre. 2 Monate vor der Aufnahme Monoplegia brachialis rechts und bald darauf ein leichter rhythmischer Tremor, der in der Ruhe fast gänzlich aufhört und sich bei willkürlichen Bewegungen steigert. Motilität des rechten Beines normal. Anästhesie und Analgesie der rechten Hälfte des Körpers.

Autopsie. Ein wallnussgrosser (tuberculöser) Tumor in der Capsula interna, zwischen diesem und dem Thalamus opticus.

Hobson (16) (1882). Kind, 2 Jahre alt. Die Krankheit begann mit Schluckbe-

¹⁾ Bouchut will die Paralysis, den Tremor und die Bewusstlosigkeit von der vollkommenen Zerstörung der Thalami abhängig machen. „Heutzutage ist es unbestritten, dass dauernde Hemiplegie bei Sehhügelherden nicht aufzutreten braucht, wenn die Pyramidenbahn ausser dem Bereich des Herdes liegt“. (Monakow.)

schwerden, linksseitiger Ptosis und ungeordneten Bewegungen des linken Armes. Dann Ausbreitung dieser Erscheinungen auf die rechte Seite des Körpers. Zunehmende Parese der linken Hälfte des Gesichts und klonische Zuckungen der rechten Gesichtshälfte. Allmählich stellte sich ein Tremor ein und in einem vorgeschrittenen Stadium der Krankheit, „wenn das Kind etwas anzufassen suchte, zeigten beide Arme Schwankungen, und es gelang der Hand nur mit Schwierigkeit, einen Gegenstand zu ergreifen“. Bedeutende Parese der unteren Extremitäten und Rumpfmusculatur.

Autopsie. Tuberculöser Tumor, der den linken Theil der Brücke, den mittleren und den hinteren Theil der Medulla oblongata einnahm, mit Zerstörung vieler Gehirnnervenkerne. — Der Tumor hatte die Pyramidenbahnen infiltrirt.

Demange (17) (1883). Mann, 60 Jahr. Wiederholte Schlaganfälle, Parese der 4 Extremitäten, eigenartiger Tremor in der linken Hand. „Wenn der Kranke eine willkürliche Bewegung ausführt, macht er sie im Anfang richtig; dann aber fängt die Hand an, nach rechts und nach links zu schwanken, bis das Ziel erreicht ist. Diese Bewegung ist sehr ähnlich jener bei Sclerosis multiplex“. In der Ruhe keine Bewegungen. Herabsetzung der Sensibilität. Ameisengefühl in den Fingern und unteren Extremitäten. Später zeigte sich ein ähnlicher Tremor im rechten Arm.

Autopsie. Alter Blutungsherd links im hinteren Theil des Claustrum im hinteren Theil des Linsenkerns und hinteren Theil der Capsula interna. Frische¹⁾ Blutung rechts mit Zerstörung der Capsula interna und des benachbarten Theils des Thalamus opticus.

Stephan (18) (1887). Frau, 29 Jahr. Patient bekam einen Schlag auf den Kopf. Dann Kopfschmerzen, zunehmende linksseitige Parese. Leichte linksseitige Facialisparalyse. — Beiderseitige Neuroretinitis. Bei jedem Gehversuch heftiges Zittern. Bei intendirten Bewegungen Zittern im linken Arm und in der linken Hand.

Autopsie. Der Pons ist nach rechts verdrängt und rings um seine Axe gedreht (die rechte Hälfte ist somit nach vorn gekommen), in Folge eines hühnereigrossen Tumors. Die linke Hälfte des Cerebellum ist von oben nach unten von der Geschwulst comprimirt worden. Medulla oblongata nach links gedreht.

Gowers (19) (1892). Kind. Als erstes Symptom der Krankheit erschien eine Coordinationstörung der Bewegung im rechten Arm, genau wie bei der Sclerosis multiplex. Dann Paralyse des Armes, des Beines; dann Facialis und Oculomotoriuslähmung.

Autopsie. Tuberculöser Herd in dem Schenkel unter dem Vierhügel.

Solder (20) (1894). Mann, 28 Jahr. Parese der rechten Extremitäten und Intentionszittern nahestehende Coordinationsstörung. Parese des linken Trigemini, linken Facialis (beide Aeste) und linken Abducens. Sensibilität normal.

Autopsie. Gliom, das in 5 zum Theil confluirenden Herden die linke Pyramidenbahn, in der Medulla oblongata und in der Brücke, die linke Haubenregion und den linken Hirnschenkelfuss infiltrirt. Aufsteigende secundäre Degeneration in der linken Schleife und geringe absteigende secundäre Degeneration der Pyramidenbahn.

In allen diesen Fällen haben wir eine und dieselbe Bewegungsstörung, d. h. Intentionszittern, das manchmal atactischen Character annimmt; anatomisch ergaben sich Läsionen an verschiedenen Punkten des Centralnervensystems — ein Gemeinsames haben all' diese Fälle: eine Verletzung der Pyramidenbahnen. —

¹⁾ Da keine andere rechtsseitige Läsion im Gehirn vorhanden war, die die linksseitigen Symptome erklären konnte, so nimmt Dejerine an, dass der frische Blutungsherd in einem ähnlichen alten Herde entstanden sei.

Es folgt aus unseren Ausführungen, dass man, in Anbetracht des Characters der Bewegungen, ausschliessen kann, dass sie von den Ganglienzellen ausgehen; man muss vielmehr annehmen, dass sie durch eine Reizung centrifugalwärts laufender Fasern verursacht sind; es folgt weiter, dass die Pyramidenbahnen direct reizbar sind, und dass durch eine solche Reizung nur ein Tremor hervorgerufen werden kann. Da in den Fällen, wo Intentionszittern und Intentionsataxie auftrat, auch eine Läsion der Pyramidenbahn vorhanden war, so kann man annehmen, dass die posthemiplegischen Bewegungsstörungen, die sich in der Form von Intentionszittern und Intentionsataxie zeigen, durch eine directe Reizung der Pyramidenbahnen hervorgebracht werden.

Bei unserem Kranken kann man nicht eine Reizung in den Hemisphären annehmen, weil hier die Fasern der Pyramidenbahnen sehr weit von einander getrennt liegen. Bei der grossen Ausdehnung der Erscheinungen am Kranken müsste in diesem Falle die centrale Läsion ebenfalls sehr ausgedehnt sein; hierfür haben wir aber keine anderen Symptome. In den oben erwähnten Fällen von de Beurmann und Bouchut waren psychische Störungen und Sehstörungen vorhanden.

Eine Läsion der Pyramidenbahnen in der Medulla oblongata anzunehmen, ist nicht angängig, bei dem Fehlen irgend welcher Hirnnervenschlähmung (und bei der Schlähmung des unteren Astes des Facialis [Reccamier]). In den Fällen von Hobson, von Gowers, von Stephan, von Solder waren verschiedene Hirnnerven gelähmt und die Facialischlähmung war complet.

Durch Ausschliessung kommt man dazu, eine Läsion des hinteren Schenkels der Capsula interna anzunehmen, welche auch durch die Sensibilitäts-Anomalien erwiesen ist.

Aehnliche Symptome waren auch in den Fällen von Demange, in welchen eine Läsion der Capsula interna gefunden wurde, vorhanden. — Der Sitz der Läsion, welche die Hemiplegie verursachte, welche der Kranke zuerst aufwies, erklärt uns auch das posthemiplegische Intentionszittern.

In Bezug auf die Natur der Läsion geben uns die Autoren, welche Fälle beobachtet haben, in denen eine Läsion der Capsula interna vorhanden war, wenig Aufschluss; kein Fall wurde mikroskopisch untersucht.

In Anbetracht des Characters der Bewegungen liegt es nahe, auf die Bildung eines sclerotischen Herdes zu schliessen. Für das Berechtigte dieser Annahme spricht auch der mikroskopische Befund in den Fällen von Solder und Hobson; wenn auch in beiden Fällen eine andersartige Läsion bestand, in dem von Solder ein Gliom, in dem andern ein tuberkulöser Herd. Solder (20) betont, dass die gliomatösen Herde die Pyramidenbahnen und die Schleife der linken Seite infiltrirt hatten; aber während in der linken (sensiblen) Schleife eine aufsteigende secundäre Degeneration

deutlich war, war die absteigende Degeneration in den motorischen Bahnen sehr gering. Es bestand nämlich in den motorischen Bahnen nur eine Infiltration der Neuroglia, während die Axencylinder grösstentheils unberührt geblieben waren.

Hobson (16) schreibt über seinen Fall von tuberkulösem Herd in der Brücke: „Die Neubildung hatte einen wesentlich infiltrirenden Character, bei erhaltener Struktur des Organs.“ — In beiden Fällen fand sich eine Infiltration der Pyramidenbahnen bei Unversehrtheit der Axencylinder.

Bei unserem Kranken ist es in Anbetracht der Lähmungs- und Reizungserscheinungen, sowohl im motorischen wie im sensiblen Gebiet wahrscheinlich, dass sich in dem hinteren Schenkel der Capsula interna ein sclerotischer Herd gebildet hat.

Ueber die Pathogenese des Zitterns im Allgemeinen und des Intentionszitterns im Besonderen sind viele Hypothesen aufgestellt worden. Viele Autoren (Strümpell, Goldscheider, Bruns etc.) sehen das Intentionszittern als eine leichte Form der Ataxie an, und verschiedene klinische Fälle darunter auch unserer Fall, beweisen es. Aber es ist eine leichte Form motorischer, nicht sensibler Ataxie, ähnlich wie sie sich bei Polyneuritis zeigt, wenn bei Parese oder Paralyse einzelner Muskeln die Centralnervengane und die Sensibilität völlig unverändert sind. In derartigen Fällen ist jedoch der Unterschied zwischen den einzelnen Muskeln, entsprechend dem mehr oder weniger vorgeschrittenen Krankheitsprocess in den einzelnen Nervenfasern sehr bemerkenswerth, und die sich zeigende Ataxie ist grob und von besonderem Character. Wenn man sich dagegen vergegenwärtigt, dass die motorischen Pyramidenfasern während ihres Verlaufes in der Medulla spinalis zahlreiche Collateralen aussenden, und dass sie nicht nur mit einer, in gleicher Höhe mit ihrem Endigungspunkte liegenden, Ganglienzelle, sondern mit den meisten Ganglienzellen verbunden sind, welche längs ihres Verlaufs im Rückenmark liegen; wenn man sich vergegenwärtigt, dass sie so Millionen von elementaren Associationen herstellen und so dem Gehirn die verschiedensten motorischen Combinationen und Stellungsveränderungen ermöglichen (Charpy), dann wird man verstehen, dass die Zerstörung einiger und die Reizung anderer von diesen Fasern, die durch den Krankheitsprocess ohne jede Regel stattfindet, an der Peripherie die geordnete Thätigkeit eines jeden vom Gehirn aus innervirten Nerven stören muss, und dass die Störungen, in Anbetracht der anatomischen Verhältnisse, zwar gering aber ausgedehnt sein müssen.

Es entstehen so Bewegungsanomalien in Gestalt von Zittern, das jedesmal auftritt, wenn die Kranken sich erheben oder willkürliche Bewegungen ausführen. So wird man auch verstehen, wie je nach der Zahl der verschiedenen Beziehungen der zerstörten und der gereizten Fasern, bei dem

einen Kranken Zittern in einer Richtung, bei einem anderen in anderer Richtung entsteht, und wie bei dem Wechsel der Intensität des Reizes, je nach der Grösse des Krankheitsprocesses, Intentionsataxie und Intentionszittern einander folgen und sich ablösen können. Und man wird schliesslich leichter verstehen, warum das Intentionszittern, eine leichte Form motorischer Ataxie, sich stärker in den Armen zeigt, wegen der grösseren Anzahl der Pyramidenfasern im Cervicalmark.¹⁾

Unser Kranker zeigt eine Ataxie in der unteren Extremität und sehr deutlich das Romberg'sche Phaenomen. Es ist schwer zu sagen, ob und in welchem Maasse eine gleichzeitige Veränderung der Sensibilität mitwirkt, um diese Phänomene hervorzubringen. Es ist zu bemerken, dass die Ataxie, welche bei der multiplen Neuritis auftritt, auch wenn sie motorischen Ursprungs ist, bei Augenschluss zunimmt. In dieser Beziehung ist der oben citirte Fall von Dejerin bemerkenswerth, bei dem die Lähmung auf dem rechten Arm, die Anästhesie ganz auf die rechte Seite beschränkt war, und bei den Coordinationsstörungen nur im rechten Arm bestanden. Déjerine schreibt (15): „La Malade se tient bien sur la jambe droite“; hier-nach (cloche-pied) kann man auch einen leichten Grad von Ataxie ausschliessen und behaupten, dass die Coordinationsstörungen auf der afficirten Körperhälfte der Ausbreitung der motorischen und nicht der sensiblen Störung gefolgt sind.

In Bezug auf die Aetiologie ist bei unserem, wie bei den anderen Fällen, in denen nicht ein Tumor die Erscheinungen verursachte, zu bemerken, dass zwei ätiologische Momente mit grosser Constanz vorhanden sind: Alkoholismus und Muskelanstrengungen. Die begünstigende Wirkung des Alkohols auf die Proliferation des Bindegewebes ist aus der Pathologie bekannt und andererseits fehlen auch nicht Beispiele von Nervenkrankungen als Folge von grossen Muskelanstrengungen [Edinger (24)]. In dem unaufhörlichen Kampfe der Gewebelemente um den Raum bleibt die Tendenz des Bindegewebes zur Proliferation latent, so lange es analogen Widerstand von Seiten der Elemente der Organe selbst findet. Bei den Kranken tritt die Proliferation des Bindegewebes nicht in die Erscheinung, so lange die Nervenfasern normal reagiren; aber so bald diese an irgend einer Stelle durch die primäre Läsion geschwächt werden und durch nachfolgende Ueberanstrengungen in Folge ihrer Schwäche die schädlichen Einwirkungen der „surmenage“ mehr verspüren, muss man annehmen, dass sich örtlich ein sclerotischer Herd bilden kann. Aber damit das Alles geschehen kann,

¹⁾ Nach Untersuchungen von Blocq und Ozanoff über 3 Fälle von secundärer Degeneration, enthielt die gekreuzte Pyramidenbahn 46000 Fibrillen im Cervikalabschnitt, während im oberen Dorsalabschnitt nur 21000 nachzuweisen waren.

muss die primäre Läsion, wahrscheinlich eine Hämorrhagie nur wenig Schaden angerichtet haben und der grösste Theil der Fasern muss widerstanden haben. Wie man sieht, müssen viele Umstände zusammenkommen, und daraus erklärt sich, warum bei der grossen Zahl gewöhnlicher Hemiplegien mit Läsion der inneren Kapsel posthemiplegisches Intentionszittern und posthemiplegische Intentionsataxie so selten auftreten.

Wenn man annimmt, dass posthemiplegisches Intentionszittern und posthemiplegische Intentionsataxie durch Zerstörung oder Reizung einzelner Fasern der Pyramidenbahnen hervorgebracht werden, würden sich einige Erscheinungen erklären, welche sich bei der posthemiplegischen Hemichorea zeigen.

Monakow (7) führt aber aus, dass eine Erklärung dafür fehlt, „dass bei scheinbar gleicher Localisation eines Herdes das eine Mal nur Zittern, das andere Mal choreatische Bewegungen zu Stande kommen und Wochen und Monate lang in demselben Typus andauern können.“

In einer Arbeit aus dem Jahre 1876 sagt Nothnagel, dass wir nicht berechtigt sind, in allen diesen Fällen eine und dieselbe Läsion anzunehmen. Jede Bewegungsform muss ihre eigene Ursache haben.

Eine Definition der verschiedenen Bewegungsformen im bunten Bilde der Hemichorea ist bis jetzt grossen Schwierigkeiten begegnet. So schreibt Greidenberg (25) in Bezug auf eine Eintheilung derartiger Erscheinungen in Klassen in seiner wichtigen Arbeit über posthemiplegische Bewegungsstörungen Folgendes: „Diese Eintheilung ist natürlich eine künstliche und hat vielleicht nur der übersichtlicheren Darstellung wegen Werth. Die Natur zieht keine solche Grenzen, bei einem und demselben Kranken werden nicht selten Combinationen der verschiedensten Formen motorischer Störungen und die mannigfaltigsten Uebergänge derselben in einander beobachtet, welche jeder klinischen Beschreibung trotzen.“

Diese Ausführungen Greidenberg's stützen sich auf die Thatsache, dass in der Mehrzahl der publicirten Fälle von posthemiplegischer Chorea Combinationen der verschiedensten Bewegungsstörungen berichtet sind.

In sehr vereinzelt Fällen jedoch — die wir oben kurz angeführt haben — zeigen die Bewegungsstörungen eine einzige wohl abgegrenzte Form. Durch Beobachtung solcher Fälle würde es vielleicht möglich sein, eine Abgrenzung der Bewegungsstörungen in Klassen vorzunehmen und die verschiedenen Ursachen derselben zu erkennen, wie es Nothnagel andeutet.

Wie bei scheinbar gleicher Localisation eines Herdes, ein Mal Zittern, ein andermal choreatische Bewegungen zu Stande kommen, zeigt uns der Fall, den Murri (26) in seiner wichtigen Arbeit über „Policlone e Corée“ veröffentlicht hat. Wenn wir diesen Fall näher betrachten, so sehen wir Folgendes: Im December 1897, in den ersten Stadien der Krankheit sieht

man auch während der Ruhe clonische Krämpfe im rechten Arme. „Trotzdem, schreibt Murri, kann der Patient den Arm richtig dirigiren und wenn er die Spitze der Nase berühren will, macht er es mit einer regelmässigen Bewegung ohne Schwankungen des Armes,“ Stehen und Gehen normal. Bei demselben Kranken stellte sich, 1 Jahr nach Beginn der Krankheit eine statische Ataxie der unteren rechten Extremität ein. „In der rechten oberen Extremität erschien eine Bewegungsstörung ähnlich dem Intensionszittern. Wenn der Patient, sei es mit offenen, sei es mit geschlossenen Augen, irgend einen Punkt des Gesichts mit dem Zeigefinger berühren will, wird die Hand von seitlichen Schwankungen bewegt, die immer lebhafter und ausgedehnter werden, je näher die Hand dem Ziele kommt, und die fort dauern, auch wenn das Ziel erreicht ist.“

Die Autopsie ergiebt einen bedeutenden Grad von Hyperplasie der Neuroglia in der Hirnrinde, mit Verminderung der Zahl der Ganglienzellen. Viele von diesen waren atrophisch. In der Medulla spinalis Vermehrung des Bindegewebes und Degeneration nicht eines ganzen Bündels; es finden sich vielmehr hier und dort inmitten von unversehrten Fasern, theils geschrumpfte Fasern, theils Fasern, welche ihr Myelin verloren haben.

Wenn wir die Aufeinanderfolge der Symptome des Krankheitsbildes mit dem Fortschreiten des örtlichen Krankheitsprocesses vergleichen, so müssen wir die unwillkürlichen Krämpfe der ersten Stadien der Krankheit durch eine Reizung der Ganglienzellen der Hirnrinde, die im weiteren Verlaufe der Krankheit erschienene Ataxie des rechten Beins und das am Ende der Krankheit vorwiegende Intensionszittern des rechten Arms durch die besondere secundäre Läsion der gekreuzten Pyramidenbahnen der rechten Seite der Medulla erklären. Thatsächlich fand sich — wie bereits erwähnt wurde — auch eine subcorticale Läsion, man stellte post mortem ein ganz vorwiegendes Betroffensein der rechtsseitigen motorischen Leitungsbahnen und der Vorderhörner der rechten Seite fest. In dem Zwischenstadium der Krankheit (Mai 1898) treten bei demselben Kranken, „wenn er aufgefordert wird, eine Bewegung auszuführen, tonisch-clonische, regellose, ungleichmässige, ausgedehnte Krämpfe, in fast allen Muskeln desselben (rechten) Gliedes auf. Der Vorderarm und die Finger zeigen bald ein grossschlägiges und unregelmässiges Zittern, bald tonische Contractionen, bald wirklich choreatische Bewegungen.“ In diesem Falle bin ich geneigt anzunehmen, dass die Zerstörung der Ganglienzellen der Hirnrinde, in der erwähnten Zwischenzeit, noch nicht weit fortgeschritten war, und dass die motorischen Erscheinungen durch pathologische Reizung einmal der Zellen, ein ander Mal der motorischen Nervenbahn, sei es der übrig gebliebenen

und noch nicht degenerirten Achseneylinder, sei es der in der Medulla spinalis liegenden Pyramidenfasern verursacht sind.

Das, was in diesem Falle durch einen besonderen krankhaften Process verursacht wird, kann in höherem Grade an der Gehirnbasis, durch eine gewöhnliche Läsion der innern Kapsel und des Thalamus opticus bewirkt werden, da der Thalamus opticus, der wichtige Ursprung centripetaler Rindenreize, benachbart der inneren Kapsel mit dem ganzen Bündel der Pyramidenbahnen liegt.

Eine dort entstandene Läsion, wie sie sich bei den meisten Fällen von posthemiplegischer Hemichorea findet, wird im Stande sein, choreatische Erscheinungen oder einfaches Intentionszittern hervorzubringen, je nachdem sie einmal auf den Thalamus opticus, ein ander Mal auf die Pyramidenbahnen einwirkt. Noch complicirter sind die Bewegungsstörungen, wenn die Läsion gleichzeitig auf Pyramidenbahnen und Thalamus opticus wirkt.

Bruns hat einen Kranken beobachtet, bei welchem der Gang deutlich schwankend, partielle Ophthalmoplegie und eine Coordinationsstörung der Bewegung in beiden Armen sich zeigte. Die Obduction ergab einen tuberkulösen Herd, der eine Zerstörung der Vierhügel (partielle Ophthalmoplegie und Ataxie cerebelleuse Nothnagel), der Haubenregion und der rothen Kerne beiderseits (Ataxie der Arme, Coordinationsbündel von Bonhoeffer). Bruns schreibt: „In beiden Armen zeigte sich bei Greifbewegungen eine Störung der Coordination, von der es schwer zu sagen ist, ob man sie als atactischen oder als Intentionstremor bezeichnen soll — mehr ähnelt sie entschieden dem letzteren.“ Da die tuberkulöse Masse makroskopisch die ganze Haube bis dicht an die Substantia nigra beiderseits (links jedoch nur zum Theil) ergriffen hatte, wäre es wohl denkbar, dass geringe Veränderungen des Fusses der Hirnschenkel bei mikroskopischer Untersuchung — die leider unterblieb — festgestellt worden wären.

Stephan (18) hat beobachtet, dass das Intentionszittern bei Sclerosis multiplex fehlt, wenn die Herde nur in der Medulla spinalis localisirt sind, dass es fehlen kann trotz Anwesenheit vieler Herde im Gehirn, aber dass es niemals fehlt, wenn sich ein sclerotischer Herd im Thalamus opticus findet. Stephan kommt zu dem Schluss, dass das Intentionszittern seinen Ursprung wahrscheinlich im Thalamus opticus hat. Es scheint mir nun aber nicht richtig, die Ursache für eine Bewegungsstörung, welche niemals spontan, sondern immer nur in Begleitung willkürlicher Bewegungen auftritt, in ein Organ zu verlegen, welches erwiesenermaassen das Centrum für automatische Bewegungen ist. Im Gegentheil, wenn man sich die anatomischen Beziehungen zwischen Thalamus opticus und Capsula interna, und den Widerstand vergegenwärtigt, welchen die Achseneylinder der Pro-

liferation von Neuroglia (Charcot) darbieten, kann man sich vorstellen wie der vereinzelte sclerotische Herd, welchen Stephan makroskopisch im Thalamus opticus gesehen hat, leichter in der benachbarten Capsula interna auf eine grössere Anzahl motorischer Bahnen wirken konnte, als viele Herde in den Hemisphären, wo diese Bahnen weiter auseinander liegen. Es ist ja heutzutage allgemein bekannt, dass bei Sclerosis multiplex „die Erkrankung, wie sie sich mikroskopisch zeigt, fast immer weiter geht, als blosser Augenschein erkennen lässt“ [Leyden und Goldscheider. S. 451 (28)].

Und die Bestätigung hierfür liegt, wenn ich mich nicht irre, in der Thatsache, dass in den Fällen von Pseudosclerosis, die in der letzten Zeit von Strümpell beschrieben worden sind, und in welchen Intentionszittern und Intentionsataxie ganz ähnlich wie bei multipler Sclerosis vorkommen, sclerotische Herde im Thalamus opticus fehlen, wogegen eine Veränderung in den Pyramidenbahnen niemals vermisst wurde. Das ganze Bündel der Pyramidenbahn scheint in solchen Fällen bemerkenswerth blass und zeigt eine leichte secundäre Degeneration. Dies beweist, dass der Krankheitsprocess am meisten auf die Pyramidenbahnen wirkt und verschiedene Fasern in verschiedenen Grad von Reizbarkeit versetzt. Die am stärksten betroffenen Fasern verfallen später in den Zustand leichter secundärer Degeneration.

Aus all diesem folgt, dass in den Fällen von Intentionszittern und von Intentionsataxie, welche sich isolirt nach einer Hemiplegie cerebralen Ursprungs zeigen, eine Läsion der motorischen Pyramidenbahnen gefunden wird.

Ausserdem folgt, dass in Fällen, in denen sich die erwähnten Symptome mit choreaartigen Bewegungen compliciren, durch Annahme einer Pyramidenbahnläsion Thatsachen erklärt werden, welche sonst unerklärlich sein würden.

Schliesslich folgt aus unseren Ausführungen, dass auch in Fällen, bei denen Intentionszittern und Intentionsataxie keine posthemiplegische Störung und kein Symptom einer multiplen Sklerose darstellen, zwar jede andere mikroskopische Veränderung des Nervensystems fehlen kann, dagegen niemals eine Veränderung der Pyramidenbahnen vermisst wird.

Somit erscheint die Annahme zulässig, dass Intentionszittern und Intentionsataxie durch eine Veränderung und Reizung einzelner Fasern der Pyramidenbahn verursacht wird.

L i t e r a t u r.

1. Charcot, De l'hémichorée post-hémiplégique. Progrès méd. 1875.
2. Kahler u. Pick, Ueber die Localisation der posthémiplég. Bewegungsstör. Prager Vierteljahrsschr. 1879.
3. Gowers, On athetosis and posthem. disord. of modements. Med. Chir. Trans. 1876.
4. Brissand, Gazette hebdomadaire. 1880.
5. Ricoux, Des hémitrembl. pré- et postparal. Thèse de Nancy. 1880.
6. Bonhoeffer, Ein Beitrag zur Localisation der choreatischen Bewegungen. Monatsschrift f. Psych. u. Nerv. Bd. 1.
7. Monakow, Gehirnpathologie. Nothnagel's Path. u. Therap. Bd. IX. 1.
8. Tonche, Contrib. à l'étude clinique et anatomopath. de l'hémichorée symptomat. Arch. gen. de méd. 1900.
9. Lépine, Ramollissement du corps strié (avec comparf. de la caps. int.). Revue de Medec. 1897.
10. Fr. Frank e Pitris, Travaux du Laborat. de Marey. Bd. IV.
11. Gasternatzoy, Recher. experim. sur les trembl. etc. Progrès méd. 1885.
12. De Beurmann, Bulletins de la Soc. anat. de Paris. 1876.
13. Bouchut, Gazette des Hôpitaux. 1879.
14. Grasset, Le progrès médic. 1880.
15. Dejerine, Bulletins de la Soc. anat. de Paris. 1880.
16. Hobson-Brain, A Journ. of Nevrol. 1882.
17. Demange, Revue de Medec. 1883.
18. Stephan, Zur Genese des Intentionstremors. Arch. für Psych. 1887.
19. Gowers, A manual of disease of the Nerv. Syst. 1892.
20. Solder, Wiener klin. Wochenschr. 1894.
21. Infeld, Ueber einen Fall posthem. Intentionszittern. Wiener klinische Woch. 1900.
22. Strümpell, Zur Pathologie der multiplen Sclerose. Neurol. Centralbl. 1896.
23. Goldscheider, Ueber den anat. Process in Anfangsstad. der mult. Sclerose. Zeitschrift f. klin. Med. 1896.
24. Edinger, Eine neue Theorie über die Ursachen einiger Nervenkrankheiten. Volkm. klin. Vortr.
25. Guidenberg, Ueber die posthémiplégischen Bewegungsstörungen. Archiv für Psych. 1886.
26. Murri, Policlonia e corea. Policlinico. Ser. med. 1899.
27. Bruns, Zur Differentialdiagnose zwischen den Tum. etc. Archiv für Psych. 1894.
28. Leyden u. Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks etc. Nothn. Path. u. Ther. Bd. 10. 1897.
29. Strümpell, Ueber die Westphal'sche Pseudoscl. etc. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. 1898.

Aus der dritten medicinischen Klinik.

Unter Leitung des Geh. Med.-Rath Prof. Dr. H. Senator.

I.

Zwei Fälle von Rückenmarks-Sarcom.

Von

H. Senator.

(Mit 2 Abbildungen.)

Es ist noch nicht lange her, dass die Geschwülste des Rückenmarks, die früher nur als anatomische, jeder Radicalbehandlung unzugängliche Curiositäten galten, Dank den Fortschritten der Diagnostik und der chirurgischen Technik, ein klinisch-therapeutisches Interesse bekommen haben. Bei der noch geringen Zahl sorgfältig beobachteter diesbezüglicher Fälle ist eine Vermehrung der Casuistik zum Zweck der genauen Diagnose immer noch ein Bedürfniss, welchem auch durch die Mittheilung der folgenden beiden Fälle Rechnung getragen werden soll.

I. Die Arbeiterwitwe M., 69 Jahre alt, wurde am 21. August 1901 in meine Klinik aufgenommen. Sie klagte über vollständige Bewegungsunfähigkeit beider Beine, Kriebeln, Taubsein und schmerzhaften Zuckungen in ihnen, Brennen in den Füßen, Harndrang und Harnverhaltung.

Pat. hat bei der Aufnahme vollkommen klares Bewusstsein und erzählt, dass ihr jetziges Leiden im October des vorigen Jahres, also vor 10 Monaten ohne bekannte Ursache mit Kriebeln in den grossen Zehen und Schmerzen in den Beinen begonnen habe. Allmählich gesellte sich dazu Steifigkeit in den Knien, die sie nur mühsam beugen konnte, auch wurden das Brennen und die Schmerzen in den Füßen heftiger, häufiger und erstreckten sich höher hinauf bis zu den Hüften hin. Theilweise schienen die Füße auch anzuschwellen. Bis vor 6 Wochen konnte sie, wenn auch sehr beschwerlich und langsam gehen, seitdem ist sie an das Bett gefesselt und seit derselben Zeit ungefähr treten Krampfanfälle in den Beinen auf, durch welche dieselben unter starken Schmerzen im Hüftgelenk so stark gebeugt werden, dass die Kniee den Brustkorb berühren. Solche Anfälle sollen sich mit verschiedenen langen Pausen wiederholen. Seit gestern soll Harnverhaltung bestehen.

Sie will früher, abgesehen von leichten Kinderkrankheiten, über die sie nichts Genaueres weiss, immer gesund gewesen sein, ist zum ersten Mal im 14. Lebensjahr men-

struiert gewesen, zum letzten Mal vor etwa 20 Jahren, hat 7 rechtzeitige Entbindungen, die letzte vor 27 Jahren, keinen Abort durchgemacht. Von den Kindern sind 2 totgeboren, die übrigen 5 leben. Syphilis will sie nie gehabt haben, über die Todesursache ihrer Eltern weiss sie Nichts, ihre Geschwister seien gesund und ihr Mann soll an Asthma gestorben sein.

Status praesens bei der Aufnahme und in den nächstfolgenden Tagen: Pat. ist von mittlerer Grösse, kräftigem Knochenbau, in leidlich gutem Ernährungszustande und hat ein ihrem Alter entsprechendes Aussehen. Die Besichtigung der Haut ergiebt nichts Auffallendes, insbesondere kleine Drüsenschwellungen und keine Narben. Kein Fieber. Puls 60.

Respirationsapparat und Herz zeigen keine Abnormität, die peripherischen Arterien ziemlich verdickt, stellenweise geschlängelt. An den Bauchorganen nichts Abnormes. Der Urin, welcher bald willkürlich gelassen werden kann, bald nicht, ebenfalls ohne Abnormität. Stuhl wird normal entleert und giebt Nichts zu bemerken.

Der behaarte Kopf und das Gesicht zeigen nichts Auffallendes, insbesondere sind die Augenbewegungen ungestört, das Verhalten der Pupillen normal, ebenso wie das der Mund und Rachengebilde und der Oberextremitäten. Sprache, Gesicht, Gehör und Geschmack ungestört.

Pat. liegt beständig auf dem Rücken und kann mit den Unterextremitäten willkürlich gar keine Bewegung ausführen. Sie liegen ganz steif im Hüft- und Kniegelenk gestreckt, die Füsse extendirt („dorsalflectirt“), die Zehen in Mittelstellung. Die passive Beugung kann nur mit Mühe ausgeführt werden und gelingt rechts leichter, als links.

Patellarreflexe beiderseits sehr lebhaft, rechts noch mehr als links, Achillessehnenreflex und Fussclonus nicht zu erzielen. Babinsky'sches Phänomen beiderseits deutlich ausgesprochen, rechts stärker als links. Die Musculatur ist gut entwickelt, beim Beklopfen derselben entstehen schmerzhaft Zuckungen. Streichen der Fusssohlen oder der Beine rufen klonische Zuckungen in den Unterextremitäten und den Bauchmuskeln hervor.

Bauchreflex lässt sich nicht hervorrufen.

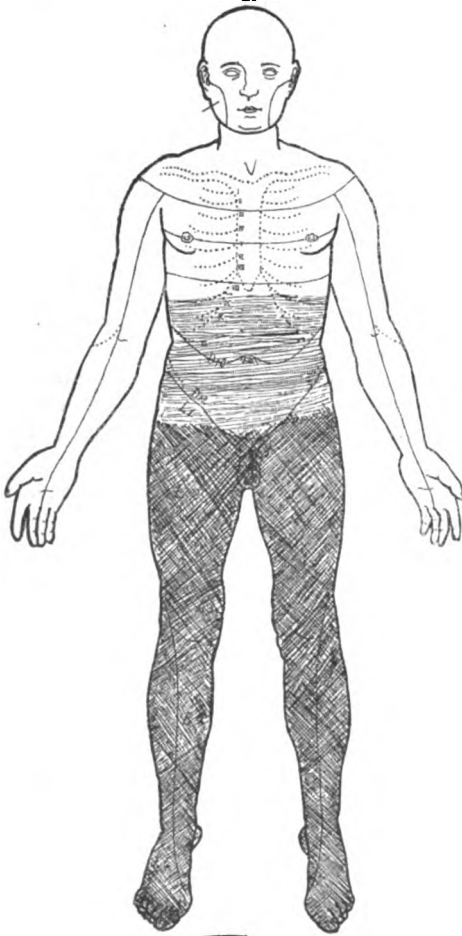
Die Sensibilität ist an der unteren Körperhälfte herabgesetzt und zwar werden an den Unterextremitäten leichte Berührungen und Temperaturunterschiede gar nicht, stärkere Berührungen, sowie Stiche noch ziemlich gut empfunden mit Ausnahme des linken Oberschenkels, wo Nadelstiche nur stumpf empfunden werden. Die Grenze der Sensibilitätsstörung reicht beiderseits hinauf vorn bis zu Ligg. Poupartii, seitlich bis zu den Cristae ilei und hinten bis zur Höhe des letzten Lendenwirbels.

In der folgenden Zeit nahm die Störung noch insofern zu, als Schmerz- und Temperaturempfindungen an den Beinen ganz aufgehoben wurde und die Empfindung für Berührung noch weiter hinauf verloren ging, so dass diese letztere nur hypästhetische Zone (in welcher Schmerz- und Temperaturempfindung noch wahrgenommen wurden) sich vorn von der Schenkelbeuge bis zum oberen Rand der 8. Rippe, hinten rechts bis zur Höhe des 1., links bis zur Höhe des 2. Lendenwirbels erstreckte.

Die Wirbelsäule zeigte im Anfang keinerlei Deformität. Auf Druck werden der 1. und 2., später auch der 3. Lendenwirbel als schmerzhaft angegeben, andere Mal ausserdem auch die unteren Brustwirbel bis hinauf zum 6., doch sind die letzteren Angaben wechselnd. Nach etwa 3 wöchentlichem Aufenthalt der Pat. im Krankenhaus zeigte sich in der Höhe des 3. Lendenwirbels eine Einknickung, wie wenn der Wirbel nach rechts verschoben wäre, einige Wochen später der 1. und 2. Lendenwirbel stark nach hinten hervorspringend, die tieferen Wirbel dagegen eingesunken und das Kreuzbein wieder stark vorragend, so dass also zwischen ihm und den beiden oberen Lendenwirbeln eine Vertiefung bestand.

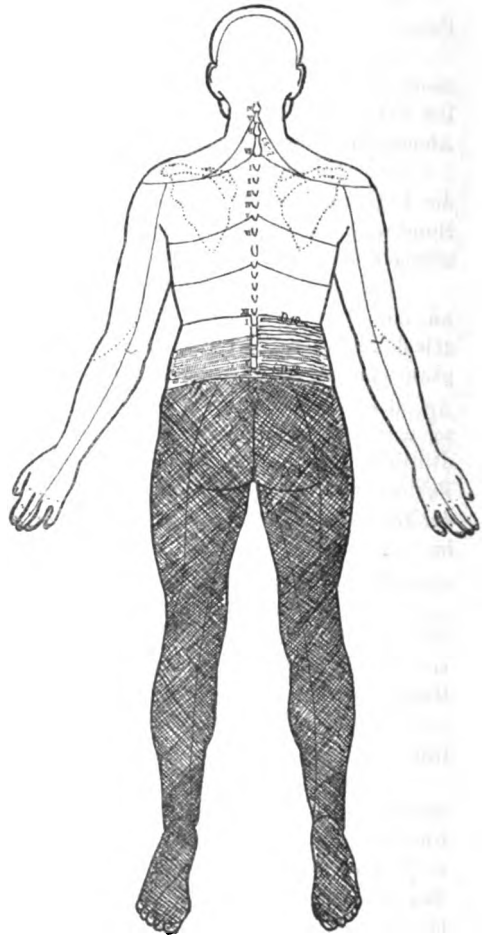
Der weitere Verlauf zeigte wenig Abwechslung. Die Kranke wurde von schmerzhaften Zuckungen in den Beinen, zuweilen auch in den Bauchmuskeln gepeinigt. Dabei stellte sich allmählich eine dauernde und hochgradige Flexionscontractur der Beine ein, welche die Kranke ausserordentlich quälte. Die Beine wurden deshalb künstlich in Streckung erhalten, anfangs durch einen Heftpflasterstreckverband mit Gewichts-

Fig. 1.



Bezirk der vollständigen Anästhesie.

Fig. 2.



Bezirk der Hypäthesie.

zug an den Füßen, später, da sie dies schlecht vertrug, dadurch, dass jedes Bein zwischen lange schwere Sandsäcke gelagert und durch Binden an sie befestigt wurde.

Allmählich schien sich eine Verkürzung des Körpers auszubilden, indem der Brustkorb dem Becken stark genähert wurde, so dass der Rippenbogen beiderseits bis dicht an den Hüftbeinkamm reichte. Dabei waren die Bauchmuskeln fast beständig in krampfhafter Contraction, nur

im Epigastrium waren die Bauchdecken hervorgetrieben und liessen die Darmschlingen und ihre Bewegungen erkennen.

Sodann traten öfters Athemnoth und Beklemmungsanfälle auf, einige Mal auch unregelmässige Athembewegungen vom Charakter des Cheyne-Stokes'schen Athmungstypus und starke Verlangsamung der Athmung (bis auf 8 in der Minute). Diese letzteren Erscheinungen mögen wohl durch den Gebrauch von Narcoticis verursacht worden sein.

In den ersten Tagen der Beobachtung wurde eine Lumbalpunktion gemacht, wobei unter mässigem Druck 10—12 ccm klarer Flüssigkeit entleert wurden, die auch beim Centrifugiren kein Sediment gab, schwach eiweisshaltig war und Kupferoxyd undeutlich reducirte. Zum zweiten Mal wurde am 21. Sept. eine Lumbalpunktion und, da sich sehr wenig entleerte, unter ganz vorsichtiger Aspiration etwa 5 ccm einer der früher entzogenen ganz gleichen Flüssigkeit entleert und daran eine Duralinfusion von 5 ccm einer $\frac{1}{2}$ proc. Cocaïnlösung angeschlossen. Der Erfolg war überraschend, indem sofort die Contracturen und Schmerzen in den Beinen verschwanden. Die Besserung dauerte aber nur 3 Stunden, wonach sich die früheren Beschwerden in aller Heftigkeit wieder einstellten und der Kranken Tag und Nacht keine Ruhe liessen.

In Folge dessen war der Gebrauch der Narcotica nicht zu vermeiden. Es wurden, um bei der voraussichtlich langen Dauer der Krankheit die Patientin nicht gleich an Morphium zu gewöhnen, die verschiedensten Mittel, innerlich, subcutan und in Form von Stuhlzäpfen versucht, daneben Einreibungen und Ableitungen auf die Haut des Rückens. Am besten bewährte sich von allen neben dem Morphium das Scopolamin (Hyoscium) hydrobromicum, welches anfangs in Dosen von 1 Milligramm und später in grossen Mengen unter die Haut gespritzt, entschieden beruhigend und Schlafmachend wirkte, aber freilich auch sich allmählich abstumpfte und das Morphium nicht entbehrlich machte.

Von der Wiederholung der Duralinfusion, die ja eine, wenn auch schnell vorübergehende günstige Wirkung gehabt zu haben schien, wurde wegen der Schwierigkeiten und der Schmerzen, mit denen die Lageveränderungen der Kranken verbunden waren, Abstand genommen, ebenso von warmen Bädern, nach welchen die Kranke jedes Mal mehr Schmerzen empfand, sowie von der Anwendung des constanten Stromes auf die Muskeln, von dem keine Wirkung zu bemerken war.

So wurde die Kranke durch Scopolamin und Morphium mehrere Monate in einem leidlich erträglichen Zustande gehalten. Aber die Ernährung und der Kräftezustand nahmen doch allmählich ab. Von Mitte November ab gingen Stuhl und Urin willkürlich ab, dann trat am rechten Hacken eine Decubitusblase auf und mehrere Wochen später, Ende Februar, Decubitus am Kreuzbein.

Am 6. März Abends erhob sich die bis dahin in normalen Grenzen sich bewegende Temperatur auf $38,8^{\circ}$, am folgenden Tage Morgens auf $39,4^{\circ}$, Abends $40,2^{\circ}$ und blieb bis zu dem am 9. März erfolgten Tode zwischen $39,4$ und $39,8^{\circ}$ C.

Die am 10. März im Pathologischen Institut der Charité (von Prof. Jürgens) gemachte Section ergab: „Taubeneigrosser Tumor der Dura mater spinalis und des inneren Blattes“. Der Tumor sass ungefähr in der Höhe des 7. bis 9. Dorsalwirbels und wurde nach der makroskopischen Besichtigung als Sarcom angesprochen¹⁾.

¹⁾ Ein Sectionsprotokoll ist nicht aufgenommen worden und die genauere Untersuchung des Rückenmarks musste unterbleiben, da das Präparat der Sammlung des Pathologischen Museums einverleibt werden sollte.

Was die Diagnose betrifft, so war es nicht schwer, den Sitz der Affection zu bestimmen. Es bestand eine Leitungsunterbrechung im Rückenmark, welche, da die Patellarreflexe gesteigert und spastische Contracturen in den Beinen vorhanden waren, nach unten höchstens bis zum Beginn des Lendenmarkes reichen konnte. Genauer liess sich die untere Grenze nicht bestimmen, weil das Verhalten der Bauchmuskulatur wechselte, indem sich im Laufe der Zeit klonische und tonische Zuckungen in ihr einstellten, während sie vorher eher schlaff erschienen war und der Bauchreflex gefehlt hatte. Wenn man also im Anfang wohl an eine Paralyse oder Paresse der Bauchmuskeln als Ausfallssymptom, bedingt durch einen Herd in der Höhe der betreffenden motorischen Wurzeln, denken konnte, so schien später die Annahme berechtigter, dass es sich um eine directe oder reflectorische Reizung dieser Wurzeln handle, oder dass der Sitz der Leitungsunterbrechung noch oberhalb der Reflexcentren für die Bauchmuskulatur, welche zwischen dem 7.—11. Dorsalsegment gelegen sind, sich befände. Diese letztere Annahme konnte als äusserst unwahrscheinlich ohne Weiteres fallen gelassen werden, weil dabei vorausgesetzt werden musste, dass der Krankheitsprocess erst die betreffenden motorischen Centren und Wurzeln geschädigt hätte, dann aber rückgängig geworden und höher hinauf verzogen wäre, woran wohl kaum zu denken war.

Kurz, das Verhalten der Musculatur des Unterleibs liess eine genauere Bestimmung der Ausdehnung des Herdes nicht zu. Dagegen bot das Verhalten der Sensibilität eine gute Handhabe, um wenigstens nach obenhin die Grenze ziemlich sicher festzustellen. Die Hypästhesie, welche sich bis in den Bereich des 7. Dorsalnerven erstreckte, berechnete zu der Annahme, dass der Herd nach oben sich bis zum 7. Dorsalsegment erstreckte und vielleicht noch 1 oder 2 höher gelegene Wurzelgebiete, wenn auch nur in geringem Grade, mit ergriffen hätte.

Demnach stellten wir die Diagnose auf einen innerhalb des Wirbelcanals gelegenen Krankheitsherd, welcher das Rückenmark zwischen 7. Dorsal- und 1. oder 2. Lumbalsegment schädigte.

Ueber die Natur dieses Herdes liess sich unter Ausschluss anderer Processe, die, worauf ich nicht näher einzugehen brauche, nicht wohl in Betracht kamen, noch mit grosser Wahrscheinlichkeit soviel aussagen, dass es sich um eine Geschwulst handeln müsse. Fraglich blieb nur noch, ob diese in der Wirbelsäule oder im Rückenmark bzw. dessen Häuten ihren Sitz und Ausgang hatte. In dieser Beziehung hätte vielleicht eine genauere Anamnese oder die Beobachtung in einem früheren Stadium bis zur Ausbildung des uns vorliegenden Krankheitszustandes noch eine mehr oder weniger haltbare Differentialdiagnose gestattet. In Ermangelung dessen

schien mir die Annahme eines Carcinoms im unteren Theile der Wirbelsäule, welches auf den oben bezeichneten Theil des Rückenmarks drückte, am meisten für sich zu haben. Es sprach dafür das hohe Alter der Patientin, die Anaesthesia dolorosa, die Druckschmerzhaftigkeit des unteren Theils der Wirbelsäule, und ganz besonders die Verschiebung und Hervortreibung des 3. Lendenwirbels mit Einknickung der tieferen Wirbel, wozu sich später eine Verkürzung des Rumpfes durch Annäherung des Brustkorbes an das Becken hinzugesellte.

Was allenfalls gegen die Annahme eines Tumors der Wirbelsäule hätte geltend gemacht werden können, war der Umstand, dass die auf das Knochenleiden hinweisenden Erscheinungen nicht der Stelle entsprachen, an welche wir die Compression des Rückenmarks verlegten, sondern tiefer sassen. Allein dieses Bedenken wurde hinfällig in Anbetracht der Thatsache, die auch L. Bruns¹⁾ in seiner ausgezeichneten Darstellung des Wirbelcarcinoms mit Recht hervorhebt, dass viel mehr Wirbel vom Carcinom ergriffen sein können als auf Druck schmerzhaft sind. Diese nachweislichen Veränderungen der Lendenwirbelsäule schlossen nicht aus, dass die Geschwulst sich noch höher hinauf erstreckte.

Die Section ergab, dass unsere Anhaltspunkte sammt und sonders trügerisch gewesen waren. Alle besprochenen Symptome können eben, wie ja übrigens hinlänglich bekannt ist, durch vom Rückenmark oder seinen Häuten ausgehende, also durch intra- wie extramedulläre Geschwülste hervorgebracht werden, höchstens, dass die Reihenfolge und die Dauer der einzelnen Symptome verschieden sind.

Was insbesondere die von uns für besonders bedeutungsvoll gehaltene Deformität der Wirbelsäule und die Verkürzung des Rumpfes (entassement) betrifft, so war sie nicht durch ein Zusammensinken der Wirbelkörper bedingt, sondern, wie mir scheint, durch Muskelcontractur, insbesondere durch die Contractur der Bauch- und Beckenmuskeln, der Recti abdominis, Quadrati lumborum, ileopsoas und anderer. Da diese Muskeln zugleich expiratorisch wirken können, kann ihre starke und dauernde Contractur wohl auch die Dyspnoe, von welcher die Kranke von Zeit zu Zeit belästigt wurde, erklären.

Die anderweitigen Symptome entsprachen den gewöhnlichen der Compression des Rückenmarks mehr oder weniger regelmässig zukommenden und bedürfen keiner besonderen Besprechung.

Sitz und Ausbreitung der Geschwulst hätten für eine Exstirpation nicht

¹⁾ L. Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1897. S. 261 ff.

ungünstige Aussichten geboten, aber das hohe Alter und vor Allem unsere falsche Annahme eines ausgebreiteten Wirbelcarcinoms bewogen uns, von einem operativen Eingriff abzusehen.

II. Die 67jährige Wirtschafterin Luise M. wurde am 11. Mai 1902 mit Klagen über Kreuzschmerzen und Unbeweglichkeit der Beine, sowie starken Durst aufgenommen.

Ihr Sensorium ist leicht benommen, doch lässt sich aus ihren und ihrer Angehörigen Angaben entnehmen, dass ihr jetziges Leiden vor 7 Monaten (im October 1901) mit Schmerzen im Kreuz und zwischen den Schultern begonnen hat, die öfters so heftig wurden, dass Pat. sich nicht bewegen konnte. Die dagegen angewandten Mittel, wie Einreibungen, heisse Umschläge, Tropfen und Pulver brachten keine Linderung. Vor etwa 4 Wochen sollen die Füße dick geworden, bald darauf der Leib angeschwollen sein und vor 14 Tagen wurden plötzlich die Beine schwer beweglich, namentlich das linke Bein.

Ihre Eltern sind an Altersschwäche gestorben, ihre 3 Geschwister sind gesund, ihr Mann starb an Lungenemphysem. Sie selbst hat als Kind Masern und „Frieseln“ gehabt, hat die Menstruation erst mit 24 Jahren bekommen und im Alter von 36 Jahren wieder verloren. Die Blutungen kamen immer sehr unregelmässig, waren spärlich, schmerzlos und dauerten nur $\frac{1}{2}$ bis 1 Tag, wie sie meint, in Folge von Bleichsucht. Sie hat nie geboren und glaubt 1mal abortirt zu haben. Im Alter von 17 Jahren hat sie „nervöses Fieber“ gehabt, sonst will sie nicht krank gewesen und auch niemals an Syphilis gelitten haben.

Status praesens vom 12. Mai. Mittलगrosse Frau von ziemlich kräftigem Knochenbau, geringer Musculatur und starkem Fettpolster. Haut und Schleimhäute etwas blass. Drüsen an den Kieferwinkeln ganz wenig geschwollen. Vorne rechts unter dem Schlüsselbein eine handtellergrosse flache Narbe, die durch ein versehentlich gelegtes Pflaster entstanden sein soll. Am linken Unterschenkel Reste eines alten Eczems. Oedeme in beiden Knöchelgegenden. Blick unstet, Gesichtsausdruck verdrossen. Kein Fieber. Puls etwas beschleunigt, Pulsweite hoch, Arterien verdickt.

Am Thorax die Zeichen eines diffusen Catarrhs. Spitzenstoss im V. I. R. etwas nach aussen verlagert, an der Spitze ein leises systolisches Geräusch. Die Organe des Unterleibs zeigen nichts Bemerkenswerthes. Stuhl und Urin kann Pat. nicht halten. Eine durch Katheter entleerte geringe Harnportion ist trübe, alkalisch, enthält im Filtrat eine Spur Eiweiss und im Sediment Eiterkörperchen und Plattenepithelien. Pat. liegt in passiver Rückenlage, kann Kopf, Gesicht, Arme normal bewegen, dagegen die Beine nur mühsam erheben und bewegen, passive Bewegungen begegnen einem leichten Widerstand. Patellarreflexe sind beiderseits lebhaft, Babinski'sches Phänomen beiderseits deutlich ausgesprochen, Fussclonus nicht deutlich.

Die Prüfung der Sensibilität ist durch die leichte Benommenheit der Pat. erschwert, es lässt sich nur herausbekommen, dass am ganzen Unterkörper bis hinauf gegen die Brustwarzen leichte Berührungen gar nicht, Schmerzindrücke, wie Nadelstiche sehr undeutlich wahrgenommen und falsch localisirt werden. An der Aussenseite beider Fussrücken besteht eine ausgesprochene Ueberempfindlichkeit.

Das Aufrichten der Patientin ist wegen Steifigkeit der Wirbelsäule recht schwierig. Diese selbst zeigt keinerlei Deformität und ist in der Gegend vom 2. bis 4. Brustwirbel auf Druck sehr empfindlich. Pat. klagt sehr über Schmerzen in den Beinen.

Eine auf die folgenden Tage verschobene Fortsetzung der Untersuchung konnte nicht mehr stattfinden, da am nächsten Tage (13. 5.) Fieber eintrat (T. 38,3°), Patientin ganz benommen wurde und am Abend des 14. starb. Die am 15. 5. im Pathologischen

Institut von Dr. Davidsohn gemachte Section ergab von bemerkenswerthen Befunden: Herz etwas gross, Ventrikelwand leicht verdickt, an der Valvula mitralis geringe Kalk-einlagerungen. Lungen leicht verwachsen, in der rechten Spitze ein erbsengrosser verkalkter Herd. Schilddrüse vergrössert, mit Cysten durchsetzt, die mit zähem braunen Inhalt gefüllt sind. Blase stark erweitert, Schleimhaut mit plattenförmigen, nicht ablösbaren, scharf begrenzten necrotischen Massen bedeckt, daneben einzelne punktförmige, schieferige Pigmentirungen von etwa Linsengrösse. Ovarien fibrös verhärtet. Schädel-dach schwer, blutreich, mit zahlreichen Furchen für die Aeste der Artt. meningeeae. Gehirn wiegt 1360 g, zeigt an der Basis weite, wenig verkalkte Gefässe. Der linke Sulcus occipito-parietalis auffallend weit. Das Centrum Vieussenii mit weiten, stark gefüllten Gefässen. Sonst keine Abnormitäten. Rückenmark besonders im unteren Abschnitt sehr blutreich, in der Höhe des 3. und 4. Brustwirbels links eine dattelgrosse, extradural gelegene harte Geschwulst, welche, soweit makroskopisch sichtbar, keine Veränderungen hervorgerufen hat¹⁾.

Sectionsdiagnose: Cystitis diphtherica. Fibrosarcoma extradurale canalis medullae regionis vertebrae dors. III et IV.

Zu einer bestimmten Diagnose waren wir in diesem Falle bei der kurzen Beobachtung und der durch die Umstände verschuldeten mangelhaften Untersuchung nicht gekommen.

Die Lähmung und Anästhesie der Beine, die Lähmung der Blase und des Mastdarms, bei lebhaften Sehnenreflexen und das Vorhandensein des Babinski'schen Phänomens musste wohl auf eine Leistungsunterbrechung im Dorsaltheil des Rückenmarks bezogen werden, deren genauer Sitz sich aus der Ausbreitung der Anästhesie am Rumpf im Verein mit der Druckschmerzhaftigkeit einiger Brustwirbel mit grosser Wahrscheinlichkeit in den oberen Dorsaltheil (II.—IV. Brustwirbel) verlegen liess.

Auffallend blieb dabei die Benommenheit der Patientin und fraglich war ferner die Ursache des Fiebers, sowie des Oedems. Letzteres liess sich allenfalls aus der Anämie erklären, das Fieber konnte durch die Cystitis erklärt werden, konnte aber auch mit der Rückenmarksaffection zusammenhängen, oder mit einer davon unabhängigen Erkrankung, welche zugleich die zunehmende Benommenheit verursachte.

Es hat keinen Zweck, den Leser mit allen Vermuthungen, die sich uns aufdrängten, zu unterhalten; schliesslich schien sich Alles am Besten durch die Annahme zu erklären, dass zu dem an der angegebenen Stelle sitzenden Krankheitsherd sich eine Meningitis hinzugesellt habe. Was die Natur dieses Herdes betraf, so war es uns nicht möglich, für einen der verschiedenen in Frage kommenden Processe auch nur mit einiger Wahrscheinlichkeit uns zu entscheiden. In dieser Beziehung hat ja die Section volle Aufklärung gebracht. Bei dem im Uebrigen aber, abgesehen von der Blasendiphtherie, negativen Befunde dürften jene auffallenden Symptome

¹⁾ Auch dieses Präparat wurde der Sammlung des Pathol. Museums einverleibt und konnte deshalb nicht genauer untersucht werden.

wenigstens zum Theil als Folgen einer von der Blase ausgegangenen Intoxication (einer sog. Ammoniämie) anzusehen sein.

Bemerkenswerth in diesem Falle ist noch der ausserordentlich schnelle und ungegewöhnliche Verlauf. Vom Eintritt der ersten Krankheitserscheinungen, nämlich der Schmerzen im Kreuz und zwischen den Schultern, die wohl unzweifelhaft als Wurzelsymptome, bedingt durch Reizung sensibler Fasern innerhalb und ausserhalb des Rückenmarks, anzusehen sind, bis zum Tode sind nicht mehr als 7 bis 8 Monate verflossen, ein Zeitraum so kurz, wie er vielleicht ein Mal bei Geschwülsten im Halstheile des Rückenmarks durch rasches Uebergreifen auf die Nervi phrenici vorkommen mag, dagegen beim Sitz im Dorsaltheil wohl kaum jemals beobachtet worden ist. Schon das erste neuralgische Stadium war von ungewöhnlich kurzer Dauer und vollends das zweite durch den Eintritt der Paraplegie sich kundgebende Stadium, welches sonst sich über Monate und Jahre hinzuziehen pflegt, hat hier nur etwa 14 Tage gedauert. Die Abkürzung dieses paraplegischen Stadiums mag wohl durch die schwere Blasenaffection verschuldet worden sein.

II.

Zur Entstehung und Beschaffenheit milchähnlicher „pseudochylöser“ Ergüsse. Nebst Bemerkungen über das hämolytische Verhalten seröser Ergüsse.

Von

Professor Dr. H. Strauss,
Assistent der Klinik.

Das Vorkommen von „milchähnlichen“ Ergüssen ist bekannt und ihre Entstehung durch zahlreiche Arbeiten — so besonders von Quincke,¹⁾ Senator²⁾ u. A. — genauer studirt worden. Das Ergebniss dieser Arbeiten war, dass die milchähnliche Trübung der Flüssigkeit fast in allen Fällen auf die Gegenwart von Fett bezogen werden durfte, das sich bei chylösen Ergüssen in grösserer, bei chyliformen in geringerer Menge nachweisen liess. Nur wenige Fälle von milchähnlichem Erguss verhielten sich anders, indem ihr Fettgehalt geringer war als derjenige, der nach Letulle³⁾ erst ausreicht, um eine milchige Trübung zu erzeugen (1,5 ‰ in Emulsion). Man hat sich deshalb gewöhnt, Fälle von milchähnlichem Erguss, die sich nicht in das Schema des chylösen und chyliformen Ergusses einreihen lassen, bis zu einem gewissen Grade als Curiosa anzusehen. Und mit Recht, denn Fälle von milchähnlichem Erguss, deren Trübung nicht durch Fett bedingt ist, sind in der That recht selten und in der Literatur nur ganz vereinzelt mitgetheilt. Da sie auch in ihrer Bedeutung noch unklar sind, so bedürfen sie noch nach verschiedenen Richtungen hin einer genaueren Erforschung. Aus diesen Gründen möchte ich in Folgendem einige Beobachtungen über milch-

¹⁾ Quincke, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 16. 1875.

²⁾ Senator, Charité-Annalen. Bd. X. 1885.

³⁾ Letulle, citirt nach Micheli und Mattiolo. Wiener klin. Wochenschr. 1900. No. 3.

ähnliche Ergüsse bei Nierenerkrankungen mittheilen, die für die Frage des Vorkommens von milchähnlichen opalescirenden Ergüssen, deren Trübung nicht durch Fett bedingt ist, ein Interesse besitzen dürften. Ich theile diese Beobachtungen, die sich in gewissem Sinne an meine im vorjährigen Bande dieser Annalen gemachten Ausführungen über Chylothorax anschliessen, mit, weil in der letzten Zeit durch Beiträge zur Kenntniss der „pseudochylösen“ Ascitesformen von Micheli und Mattiolo¹⁾ sowie durch die Veröffentlichung je einer hierher gehörigen Beobachtung von Poliakoff,²⁾ Gross³⁾ und Mosse⁴⁾ das Interesse für diese Form von Ergüssen geweckt worden ist, und weil es mir ferner auch scheint, als ob diese Form von milchähnlichem Erguss eines diagnostischen Interesses nicht ganz entbehrt. Mir selbst sind Fälle von „seifenwasserähnlichem“ Ascites und seifenwasserähnlicher Oedemflüssigkeit schon lange bei Patienten mit chronischer parenchymatöser Nephritis aufgefallen, und ich habe dies auch schon vor mehr als 5 Jahren bei Gelegenheit der Demonstration⁵⁾ eines an chron. parenchymatöser Nephritis leidenden Patienten betont, den ich vom Beginn der Krankheit bis zum Schluss 5 Jahre hindurch beobachten konnte und aus besonderen Gründen an anderer⁶⁾ Stelle beschrieben habe. Indessen habe ich den genannten Ergüssen erst seit der Veröffentlichung von Micheli und Mattiolo, welche als Quelle der Trübung das Lecithin bezeichneten, ein weitergehendes Interesse entgegengebracht.

Im Laufe von 7 Jahren habe ich 5 Fälle von opalescirendem, seifenwasserähnlichem, „pseudochylösem“ Ascites beobachtet und zwar stets bei Fällen von chron. parenchymatöser Nephritis. Die Patienten waren stets hochgradig blass und oedematös und zeigten einen trüben, an Formelementen sehr reichen, an Menge nicht vermehrten Urin, der stets grosse Mengen Albumen enthielt. Die Ascitesflüssigkeit — und in 2 Fällen auch die Pleuraflüssigkeit — sah seifenwasserähnlich, opalescirend, wie dünne Milch aus und liess bei der mikroskopischen Untersuchung stets die Gegenwart von Fettkörnchen vermissen. In zwei von diesen Fällen zeigte auch die durch Punktionsdrainage entleerte Oedemflüssigkeit des Unterhautzellgewebes eine leichte, wenn auch nicht so intensive, so doch deutlich ausgesprochene Opalescenz. In allen Fällen war die Flüssigkeit sehr arm an

¹⁾ Micheli und Mattiolo, Wiener klin. Wochenschr. 1900. S. 56.

²⁾ Poliakoff, Berl. klin. Wochenschr. 1900. No. 1.

³⁾ Gross, Arch. f. exp. Path. und Pharm. Bd. 44. 1900.

⁴⁾ Mosse, M., v. Leyden-Festschrift 1902.

⁵⁾ Strauss, H., Verhdlg. d. Hufeland'schen Gesellsch. v. 4. Nov. 1897. Berl. klin. Wochenschr. 1898. No. 18.

⁶⁾ Strauss, H., Die chron. Nierenentzündungen etc. Berlin. A. Hirschwald. 1902. p. 140/141.

gelbem Farbstoff. Leider besitze ich nicht über alle Fälle genaue Aufzeichnungen, denn ich fing erst an, mir solche zu machen, als ich den dritten Fall dieser Art beobachtete, und erst bei dem letzten Fall habe ich genauere Untersuchungen angestellt. Die Eigenschaften der untersuchten Flüssigkeiten zeigten in den einzelnen Fällen soviel Uebereinstimmung, dass ich sie am besten in Form einer Tabelle wiedergebe:

Eigenschaften der Ascites-Flüssigkeit.

Name des Patienten	Specificisches Gewicht	Stickstoffgehalt in 100 cem mg	Ausschütteln mit KOH und Aether	Mikroskopisches Verhalten
I. W.	1007	206	Keine deutliche Aenderung	Einzelne Peritonealendothelien. Einzelne Leukocyten und kleine unregelmässig begrenzte matte Körner.
II. Pl.	1006	118	do.	Gleicher Befund.
III. B.	1008	140	do.	cf. unten.
IV. "	1008	203	do.	do.
V. "	1009	315	do.	do.
VI. "	1009	314	do.	do.

Bei Patientin B. sammelte sich nach achttündigem Stehen an der Oberfläche der Flüssigkeit stets eine ganz dünne, weissliche, wie Rahm aussehende Schicht an, die bei der mikroskopischen Untersuchung aus amorphen kleinen Körnchen bestand. Dieselben sahen matt, wenig lichtbrechend aus, liessen die Rundung und scharfe Begrenzung der Fettkörnchen vermissen und lösten sich nicht in Aether. Mit Osmiumsäure färbten sie sich nicht, ebenso auch nicht mit Ehrlich'scher Triacidlösung oder mit Lugol'scher Lösung, mit letzterer auch nicht nach Schwefelsäurezusatz; dagegen nahmen sie bei Zusatz des Florence'schen Reagens (Jodi puri 2,54, Kalii jodat. 1,65 Aq. dest. ad 20,0) eine mahagonibraune Färbung an.¹⁾ Die chemische Untersuchung von Ascitesflüssigkeit V und VI ergab ausser den bereits erwähnten Eigenschaften noch folgendes:

	Kochen mit Eisessig	Trockensubstanz	Fettgehalt	Zuckergehalt	NaCl-Gehalt	Albumosen	δ
V.	keine Aenderung	2,78 pCt.	0,016 pCt.	0,08 pCt.	0,68 pCt.	0	-0,56°
VI.	do.	3,55 "	Spuren	0,16 "	0,67 "	0	-0,54°

Die an der Luft stehende Flüssigkeit zeigte erst nach 8—10 Tagen Fibrinfäden, und fing erst um diese Zeit an, sich zu zersetzen.

¹⁾ Anm.: Dies scheint mir nicht ohne Interesse, weil ein Spaltungsproduct des Lecithins, das Cholin, mit Jodwasserstoffsäure oder Jodkalium einen körnigen braunen Niederschlag giebt (cf. Botazzi, *Physiol. Chemie.* Bd. I. S. 111.)

Es handelte sich also um Fälle von Ascites mit niedrigem specifischem Gewicht (1007—1009) und geringem Eiweissgehalt (0,7 pCt. bis 2 pCt.), welche die oben genauer beschriebenen Körnchen in mehr oder minder grosser Anzahl enthielten und keine oder fast keine Fettkörnchen bei der mikroskopischen Untersuchung erkennen liessen. Das Bild, welches diese Flüssigkeiten darboten, war ein anderes, als dasjenige, welches mangelnd bei Fällen von chyliformem Erguss in Folge von entzündlichen oder neoplastischen Processen am Peritoneum oder an der Pleura wahrnehmen kann. Ich habe selbst eine Reihe von solchen beobachtet und an diesen ausser einem meist stärkeren Farbstoffgehalt und einem meist höheren specifischen Gewicht auch einen höheren Eiweissgehalt und ein anderes Bild bei der mikroskopischen Untersuchung des Exsudates angetroffen. Die letztere ergab nämlich Fettkörnchen in verschiedenen Grössen, fettkörnchenhaltige Zellen, vacuolenhaltige Zellen, grosse Endothelzellen, zahlreiche Leukocyten, sowie manchmal auch Zellen, welche von Neoplasmen stammten und es fiel häufig gerade die Polymorphie der Formelemente auf.

Die weitere chemische Untersuchung des letzten Ergusses ergab: Nach Versetzen der Flüssigkeit mit dem 4—5fachen Volumen von Alcohol. absol., Abfiltriren des Eiweisscoagulums und Eindampfen des alkoholischen Filtrates auf das Volumen der zur Untersuchung benutzten Flüssigkeit war die letztere in der Wärme absolut klar und durchsichtig, wurde aber in der Kälte opalescent. Die Opalescenz wurde bei Zusatz von Aqua dest. noch stärker. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten sich Tropfen und schlauchartige Gebilde, wie man sie bei der Untersuchung von Myelin zu sehen pflegt. Einmal konnte ich die ganze Untersuchung vor den Augen des Herrn Dr. Micheli aus Turin ausführen, der in den Frühjahrsferien 1900 zufällig unsere Klinik besuchte, und der mir bestätigte, dass der Ausfall der Untersuchung ganz so wie in seinen Fällen war. Fernerhin war Herr Professor Salkowski so liebenswürdig, eine ihm von mir mit der Bitte um Untersuchung übergebene Probe der Flüssigkeit genauer auf Lecithin zu untersuchen. Er hat mir — wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank ausspreche — über das Ergebniss der Untersuchung folgendes mitgetheilt.

I. Untersuchung der kleineren zur Untersuchung übergebenen Quantität opalescirender Flüssigkeit.

Die zur Untersuchung übergebene Flüssigkeit wurde mit einem grossen Ueberschuss an absolutem Alkohol gefällt, nach längerem Stehen filtrirt, der Auszug eingedampft, der Rückstand wurde mit Alcohol absolut. aufgenommen, filtrirt und mit dem gleichen Vol. Aether versetzt, wobei sich auch anorganische Salze ausschieden. Von diesem wurde abfiltrirt und wieder verdampft. Der noch bleibende sehr geringe Rückstand löste sich völlig klar in absolutem Alkohol, war also frei von anorganischen Salzen, worauf Werth zu legen ist, da unter den anorganischen Salzen auch phosphorsaure Salze sein

könnten. Die alkoholische Lösung wurde wieder verdunstet, der Rückstand mit Soda und Salpeter verbrannt. Die Lösung der Schmelze enthielt Phosphorsäure.

II. Untersuchung der grösseren Quantität dieser Flüssigkeit.

Die zur Untersuchung übergebene Flüssigkeit — ca. 200 ccm — wurde 3mal mit dem gleichen Volumen einer Mischung von 2 Volumen Aether und 1 Volumen Alkohol ausgeschüttelt, die völlig klar filtrirten Auszüge abdestillirt, resp. verdunstet. Der Rückstand wurde mit absolutem Alkohol übergossen, in welchem er sich völlig klar löste. Der alkoholische Auszug wurde wiederum verdunstet und eine kleine Quantität desselben mit Soda und Salpeter geschmolzen. Die Lösung der Schmelz gab mit Ammonium molybdaenat. starke Phosphorsäurereaction; der Rückstand enthielt somit Phosphor. Die Hauptmenge des Rückstandes wurde mit 5 g Baryhydrat und 50 ccm Wasser anhaltend unter Ersatz des Verdampfenden gekocht, dann filtrirt, das überschüssige Baryt durch Kohlensäure entfernt und eingedampft. Ein Theil der erhaltenen Lösung gab eingedampft und mit Soda und Salpeter geschmolzen eine Schmelze, welche reichlich Phosphorsäure enthielt. Damit ist die Gegenwart eines Spaltungs-products des Lecithins, der Glycerinphosphorsäure höchst wahrscheinlich gemacht.

Aus der zweiten Hälfte wurde versucht, Cholinplatinchlorid zu erhalten, jedoch mit negativem Resultat, augenscheinlich der zu kleinen Menge wegen.

Mit Rücksicht auf meine hier beschriebenen Beobachtungen bin auch ich geneigt, den „pseudochylösen“ Ergüssen eine Sonderstellung gegenüber den chylösen und chyliformen Ergüssen einzuräumen. Ohne dass ich hier die Literatur über die Fälle von „pseudochylösem Erguss“ einer ausführlichen Besprechung unterziehen möchte, will ich nur bemerken, dass Quincke schon im Jahre 1882 milchähnliche Ergüsse beschreibt, deren Opalescenz nicht von einer fettigen Substanz, sondern durch die Anwesenheit von sehr zahlreichen „albuminösen Körnchen“ bedingt war, welche theils einzeln, theils conglomerirt lagen, und sich durch Kalilauge und Aether nicht aufhellen liessen. Später sind noch mehrere ähnliche Beobachtungen beschrieben worden, die letzte stammt meines Wissens von Achard und Loeper¹⁾, die in der Soc. méd. des hôpitaux zu Paris vor Kurzem über einen Fall von Ascite lactescente bei atrophischer Lebercirrhose berichteten, dessen Fettgehalt 1,1 pM. und dessen Eiweissgehalt 6 pM. betrug und in welchem das milchweisse Aussehen durch „aus Nucleoalbumin bestehenden Granula“ bedingt zu sein schien. Bei der Obduction des betreffenden Falles zeigte sich der D. thoracicus normal, das Netz war verdickt und geschrumpft. Diese Beobachtungen erwähne ich deshalb hier besonders, weil auch ich solche nicht aus Fett bestehende Körnchen in meinem letzten Falle beobachtet habe. Diese unterschieden sich scharf von den Fetttröpfchen, die wir bei chylösen und chyliformen Ergüssen antreffen, und zeigten die Eigenthümlichkeit, sich bei Zusatz von Florence'schem Reagens mahagonibraun zu färben. Da sich ein chylöser Erguss,

¹⁾ cf. Centralbl. f. Stoffwechselkrankh. 1902. No. 13.

wie ich im vorjährigen Bande dieser Annalen ausgeführt habe, bei der mikroskopischen Untersuchung durch die staubförmige feine Vertheilung und die gleiche Grösse der Fettpartikelchen sofort als solcher erkennen lässt, so gehe ich auf die Abgrenzung des pseudochylösen und des chylösen Ergusses nicht weiter ein und hebe nur hervor, dass auch die chemische Constitution der verschiedenen Ergüsse Unterschiede zeigt, insofern sich die Fälle von chylösem und chyliformem Erguss durch ein höheres specifisches Gewicht und höhere Werthe für den Eiweissgehalt als Exsudate gegenüber den pseudochylösen Ergüssen zu verrathen pflegen, welche Transsudate darstellen. Ausserdem fand ich, dass sich meine Fälle von „chyliformem“ Erguss im Gegensatz zu den Fällen von „pseudochylösem“ Erguss, mit Essigsäure relativ schwer entweißen liessen, was mit der — auch von mir häufig beobachteten — Erscheinung zusammenhängt, dass Transsudate im Allgemeinen leichter zu entweißen sind, als Exsudate. Eventuell lässt sich auch die von Moritz, Umber und Stähelin¹⁾ beschriebene Eigenschaft der Exsudate, einen in der Kälte durch Essigsäure fällbaren Körper zu enthalten, — auch ich habe mich hiervon wiederholt überzeugt — differentiell-diagnostisch benutzen. Allerdings kann in besonderen Fällen, welche aber Ausnahmen von der Regel darstellen, auch beim chyliformen Erguss der Exsudatcharakter dadurch verdeckt werden, dass sich mit der Exsudation gleichzeitig auch eine Transsudation von Flüssigkeit verbindet. Wie ich aber schon früher ausgeführt habe, kann man solche Mischformen von Exsudat und Transsudat bei milchähnlich aussehenden Ergüssen meist leicht durch eine vergleichende Gegenüberstellung des mikroskopischen Befundes (welcher die Anwesenheit eines entzündlichen Processes verräth) und des specifischen Gewichts sowie des Eiweissgehalts als solche erkennen, so dass bei einer allseitigen Betrachtung einer milchähnlichen Flüssigkeit Verwechslungen für den Kenner nur schwer möglich sind. Interessant ist ferner auch der Widerstand, welchen die „pseudochylösen“ Ergüsse der Fäulniss und ebenso der Gerinnung entgegensetzen, doch theilen sie die erstere Eigenschaft mit manchen Fällen von chyliformem Erguss (Hoppe-Seyler, Quincke, Straus) und die letztere wird auch in Fällen von Ascites chyliformis von Letulle und Straus beschrieben. Die bereits erwähnte Eigenthümlichkeit der pseudochylösen Ergüsse, sich von den chyliformen Ergüssen durch ein niedriges specifisches Gewicht sowie durch einen niedrigen Eiweissgehalt zu unterscheiden, kann gleichfalls in seltenen Fällen von Ascites chyliformis zur Beobachtung kommen, insofern als auch derartige Fälle mit niedrigem specifischen Gewicht (Fall von Bergerat 1007, Fälle von Letulle und Bargebuhr 1009) und niedrigem Eiweissgehalt (Fall von Letulle 1,22 pCt. und Fall von

¹⁾ Ueber diese 3 Arbeiten cf. Münch. med. Wochenschr. 1902.

Strauss 0,25—1,70 pCt.) bekannt sind. Die Fälle von Bargebuhr (Carcinoma peritonei), Letulle (Lues? hepatis) und Straus (Carcinoma peritonei) zeigten dabei einen ausserordentlich niedrigen Fettgehalt (Spuren bis 0,437 pCt.). Diese Fälle, welche — wohl in Folge eigenartiger Verhältnisse (Portalstase durch Druck eines Tumors?) — Ausnahmen von der Regel darstellen, erschüttern jedoch den allgemeinen Satz nicht, dass dem typischen und uncomplicirten Ascites chyliformis ein exsudativer Process zu Grunde liegt. Wo die Dinge anders liegen, sind specielle Momente daran schuld.

Wenn ich an der Hand meiner eigenen Beobachtungen über das Verhalten von Chylus — wie ich es bei einer Fistel des Ductus thoracicus¹⁾ und in meinem Falle von Chylothorax beobachten konnte — sowie von chyliformen und pseudochylösen Ergüssen ein Schema entwerfen soll, das die grössten Unterschiede der betreffenden Flüssigkeiten wiedergibt, wie ich sie selbst kennen gelernt habe, so würden sich reine und ganz typische Fälle ungefähr folgendermaassen verhalten.

	Chylöser Erguss	Chyliformer Erguss	Pseudochylöser Erguss
Makroskop. Aussehen	Meist mehr	grau-gelb	Meist mehr grauweiss, seifenwasserähnlich
Mikroskop. Verhalten	Feinste staubförmige Vertheilung des Fettes, wobei alle Fetttropfchen annähernd gleich gross sind, wenig sonstige Formelemente, wie z. B. Lymphocyten, Endothelien	Verschiedene Grösse der Fetttropfchen, grössere Mengen von Leukocyten, Endothelien, Fettkörnchenzellen, vacuolisirten Zellen etc.	Keine deutlichen Fetttropfchen, sondern kleine, matt aussehende, Körnchen. Wechselndes Verhalt. der sonstigen Formelemente
Eiweissgehalt	Meist über 3 pCt.		Meist nicht über 2 pCt.
Menge des Aetherextract.	Selten unter 0,2 pCt. und meist über 1 pCt.	Selten über 0,4 bis 0,5 pCt.	Selten über 0,1 bis 0,2 pCt.

NB. Die angegebenen — nur im Allgemeinen gültigen, also Ausnahmen zulassenden — Zahlenwerthe gelten selbstverständlich nur approximativ nach oben und unten und auch nur für solche Fälle, in welchen der betr. Erguss keine Mischform irgend welcher Art darstellt.

Ueber das hämolytische Verhalten meiner Fälle kann ich leider nichts berichten, trotzdem ihr hämolytisches Verhalten nach den Ergebnissen einer von mir mit Wolff²⁾ über das hämolytische Verhalten von Trans- und Exsudaten ausgeführten Untersuchung ein besonderes Interesse besitzen würde. Das kommt daher, dass ich seit Ausführung der betr. hämolytischen Untersuchungen keine Gelegenheit mehr gehabt habe, einen Fall von

¹⁾ cf. H. Strauss, Deutsche med. Wochenschr. 1902. No. 37 u. 38.

²⁾ H. Strauss und W. Wolff, Fortschritte der Medicin. 1902. No. 1 u. 7.

„pseudochylösem“ Erguss zu untersuchen. Immerhin muss ich hier bei dieser Frage etwas verweilen, weil nach Fertigstellung des Manuscriptes dieser Mittheilung eine Arbeit von Hedinger¹⁾ erschienen ist, in welcher die von mir und Wolff gemachten Beobachtungen und die aus diesen gezogenen Schlüsse einer Discussion unterworfen wurden. Während ich und Wolff bei der Untersuchung der hämolytischen Kraft von 25 serösen Ergüssen (12 Transsudaten, 9 Exsudaten und 4 Mischformen) zu dem Ergebniss gelangt bin, dass Transsudate im Allgemeinen eine schwächere hämolytische Kraft entfalten als Exsudate und das Blutserum²⁾ selbst, ist Hedinger auf Grund eigener ähnlicher Versuche zu der Auffassung gelangt, dass dies nicht der Fall sei. Da aber Hedinger keine genauere Beschreibung seiner Versuche und seiner zu den Versuchen verwandten serösen Flüssigkeiten giebt, sondern sich auf die Bemerkung beschränkt, dass er in erster Linie Ascitesflüssigkeiten untersucht habe und dass er im Allgemeinen bei nicht entzündlichen Ascitesflüssigkeiten, d. h. bei Lebercirrhose, Herzfehlern und Nephritis, eine gute Hämolyse beobachtet habe, während die entzündlichen Ascitesflüssigkeiten mehr oder weniger ausgesprochene Störungen der Hämolyse — in Form einer Lösungsbehinderung — gezeigt haben, so kann ich in Folge mangelnder Kenntniss der Zahl und des Ausfalls der einzelnen Versuche aus den Hedinger'schen Ausführungen hier nur das hervorheben, dass er selbst von „unscharfen Grenzen“ zwischen Trans- und Exsudaten spricht und dass er eine Verminderung der hämolytischen Kraft u. A. an dem Inhalt einer Ovarialcyste, an der Oedemflüssigkeit eines Nephritikers, sowie an 2 Cerebrospinalflüssigkeiten nachweisen konnte, die Fällen von tuberculöser Meningitis entstammten. Ausserdem macht er selbst die Angabe, dass „wenn auch die Hämolyse (bei den Transsudaten) nicht so prompt eintrat, wie bei den Blutseris, doch die Lösung der rothen Blutkörperchen meist bei einer **Verdoppelung** des unveränderten Serums beinahe vollkommen war“, und dass bei einer trüben, einen opalescirenden Körper (Paramucin?) enthaltenden Ascitesflüssigkeit eines Falles von atrophischer Lebercirrhose sogar bei einer Verdreifachung der Dosis nur eine minimale Spur einer lackfarbenen Verfärbung zu constatiren war. Da wir selbst unter 12 reinen

1) Hedinger, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 74. H. 1 u. 2.

2) Anm. Bezüglich der hämolytischen Kraft des menschlichen Blutserums haben unsere eigenen Untersuchungen (cf. unsere 2. Mittheilung l. c.) zu einer Bestätigung der Grenzwerte von Neisser und Döring (Berl. klin. Wochenschr. 1901. No. 22) geführt. Bei dem Serum eines Falles von Urämie, das ich auf Veranlassung von Herrn Geh. Rath Senator untersucht habe, war auch das hämolytische Verhalten so, wie es die eben genannten Autoren und späterhin Laquer und Hedinger beschrieben haben.

Transsudaten nur einmal eine Hämolyse bei Zusatz von 0,2 cem seröser Flüssigkeit (Spinalflüssigkeit) zu 1 cem 5 proc. Kaninchenblut-Kochsalzmischung eine Hämolyse auftreten sahen, in den übrigen 11 Fällen bei einer solchen Dosis aber eine Hämolyse vermisst haben (nur in 2 Fällen trat sie auch noch bei 0,4 cem Zusatz ein), so muss ich auch heute noch sagen, dass nach meinen und Wolff's Untersuchungen im Allgemeinen die hämolytische Kraft reiner Transsudate geringer ist als diejenige des Blutserums und — soweit unsere eigenen Untersuchungen reichen — auch als diejenige reiner, d. h. nicht mit Transsudaten vermischter, Exsudate. Eine Constanz im Ausfall des Versuches — je nachdem es sich um Transsudat oder Exsudat gehandelt hat — war übrigens auch in Hedinger's Versuchen nicht zu beobachten, denn auch Hedinger hat in je einem Fall von Pleuritis und von Peritonitis (die letztere Beobachtung betraf einen Fall von Myelämie), also auch bei entzündlichen Ergüssen, ein normales hämolytisches Verhalten beobachtet. Da der Eiweissgehalt einer serösen Flüssigkeit bis zu einem gewissen Grade mit zur Entscheidung der Frage beitragen kann, ob ein Transsudat oder ein Exsudat oder eine Mischform vorliegt (cf. meine diesbezüglichen Ausführungen im vorjährigen Bande dieser Annalen), so halte ich für weitere Untersuchungen Eiweissbestimmungen bei den zur Discussion benutzten Fällen beim Fehlen anderer Unterscheidungsmerkmale auch heute noch für wünschenswerth.

Mit besonderem Bedauern vermisste ich in den Hedinger'schen Angaben bestimmte Notizen, welche über die specielle Beschaffenheit — ob Transsudat oder Exsudat — der von ihm untersuchten Ergüsse des Genaueren informiren, da es wenigstens nicht ausgeschlossen ist, dass möglicherweise der eine oder andere Fall von Hedinger nicht ein reines Transsudat bezw. reines Exsudat dargestellt haben mag. Trifft man es doch zuweilen, dass sich zu dem transsudativen Process bei Lebercirrhose oder bei Herzaffectionen noch ein exsudativer durch eine complicirende Peritonitis hinzugesellt, und ist es auf der anderen Seite doch auch möglich, dass eine carcinomatöse oder tuberculöse Peritonitis sich mit einem transsudativen Prozesse verbindet, beispielsweise dadurch, dass die Vena portae durch neoplastische oder entzündliche Wucherungen verengt wird. Aus diesem Grunde habe ich selbst unter meinen Versuchsflüssigkeiten auch von „Mischformen“ gesprochen, und es betrifft z. B. gerade der Fall, den Hedinger zur Kritik unserer Behauptungen über die Beziehungen zwischen Eiweissgehalt und hämolytischer Kraft seröser Flüssigkeiten aus der Summe unserer Beobachtungen herausgreift, einen derartigen Fall. Wenn Hedinger eine Beobachtung von uns, bei welcher besonders vermerkt ist: „Spur“ von Hämolyse, zur Ableitung von Schlüssen für geeignet hält, so will ich bezüglich unserer eigenen Schlussfolgerungen hier bemerken,

dass wir diese nicht auf einzelne Beobachtungen, sondern auf eine zusammenfassende Betrachtung unseres gesamten Versuchsmaterials aufgebaut haben. Das schien uns nicht bloss mit Rücksicht auf die — auch von Hedinger betonten — individuellen Unterschiede nothwendig, sondern auch darauf, dass bei der ganzen Versuchsanlage immer noch manche andere kleine Fehlerquellen unterlaufen können. So ist vielleicht ein Unterschied, je nachdem man eine Flüssigkeit untersucht, die direct von Kranken gewonnen ist, oder eine solche, die eine Reihe von Stunden gestanden hat. Jedenfalls muss ich aber auch heute bei einer zusammenfassenden, die Gesamtheit unserer Versuche berücksichtigenden und nur grobe Differenzen zwischen den einzelnen Werthen ins Auge fassenden Betrachtungsweise, ehe nicht ein besser zu überschauendes Gegenmaterial vorliegt, hinsichtlich der Beziehungen zwischen hämolytischer Kraft und Eiweissgehalt der Flüssigkeit an dem von mir und Wolff in unserer ersten Mittheilung ausgesprochenen Satze festhalten, in welchem „wir den Gedanken als naheliegend bezeichneten, dass das von uns beobachtete eigenthümliche Verhalten der hämolytischen Kraft der Transsudate bis zu einem gewissen Grade in der Eiweissarmuth dieser Flüssigkeiten seine Erklärung findet, dass wir es aber doch, ehe weitere Untersuchungen vorliegen, immerhin noch für fraglich halten, ob die Differenz im Eiweissgehalt der untersuchten Flüssigkeiten den Unterschied der hämolytischen Kraft allein zu erklären vermag.“ Das Letztere haben wir speciell mit Rücksicht auf die Beobachtung betont, „dass einerseits bei einer von einem Falle von Gehirntumor stammenden hellen Cerebrospinalflüssigkeit, deren Gesamtstickstoff 238 mg betrug, bei einer Verdünnung 1,0 : 0,2 ein deutlicher Eintritt von Hämolyse zu beobachten war, andererseits aber eine von einem Falle von Peritonitis carcinomatosa stammende Ascitesflüssigkeit deutliche hämolytische Kraft zeigte, trotzdem ihr Gesamtstickstoffgehalt¹⁾ in derjenigen Breite lag, bei welcher wir bei entzündlichen Pleuraergüssen sonst Hämolyse beobachtet haben.“ Da für unsere Auffassung, dass die hämolytische Kraft einer serösen Flüssigkeit *ceteris paribus* eine gewisse Beziehung zu ihrem Eiweissgehalt zeigt, auch das Ergebniss zweier von uns vorgenommenen und in unserer zweiten Mittheilung beschriebener Dialyseversuche zu sprechen geeignet ist, so bin ich vorerst auch nicht geneigt, von einer „Hemmung“ der Hämolyse bei gewissen serösen Flüssigkeiten zu sprechen, sondern

¹⁾ Anm. Da ich bereits in unserer ersten Mittheilung auf die Grenzen hingewiesen habe, welche für die Berechnung des Gesamt-Eiweisses aus dem Gesamt-Stickstoff von serösen Flüssigkeiten existiren (cf. hierüber auch den vorjährigen Band dieser Annalen), so will ich hier nur bemerken, dass man für die Beurtheilung des Gesamteiweissgehaltes aus Gesamtstickstoffgehalt auf geringe Differenzen des letzteren um so weniger geben darf, je geringer der Stickstoffwerth überhaupt ist.

halte es vorerst für richtiger, in derartigen Fällen zu erwägen, ob das Ausbleiben von Hämolyse in den betr. Fällen nicht vielmehr die Folge einer zu geringen — also nicht ausreichenden — Menge von hämolytisch wirkenden Substanzen gewesen ist. Für die Zulässigkeit einer solchen Betrachtungsweise kann auch das Ergebniss gewisser Experimente von uns angeführt werden, aus denen sich ergab, dass von einem bestimmten, in seiner hämolytischen Wirkungsgrösse genau bekannten menschlichen Blutserum zur Erzeugung von Hämolyse ein geringeres Quantum nöthig war, wenn ein bestimmtes Quantum Transsudat zugefügt worden war, das an sich noch nicht genügt hatte, Hämolyse zu erzeugen. Gerade mit Rücksicht auf die Frage der principiellen Betrachtung der hier discutirten Vorgänge halte ich es mit Hedingen für sehr erwünscht, dass auf diesem Gebiete noch weiter Material gesammelt wird, damit die ganze Frage in einer jeden Zweifel ausschliessenden Weise zur Entscheidung gelange. Wäre es doch immerhin möglich, dass auch für die Beurtheilung der hämolytischen Wirkung von Blutseris die Frage ihres Eiweissgehalts eine gewisse Bedeutung erlangt, die wir ihr bisher — wo vergleichende Untersuchungen über die Beziehungen der hämolytischen Kraft und des Eiweissgehaltes von Blutseris noch nicht vorliegen — noch nicht beimessen können.

Wenn ich nach dieser Abschweifung wieder zum Hauptgegenstand meiner Mittheilung zurückkehre und für meine hier erwähnten Fälle von „pseudochylösen“ Ergüssen bei chronisch-parenchymatöser Nephritis die Anschauung vertrete, dass es sich um einen transsudativen Process handelte, so bedarf diese zunächst keiner besonderen Begründung. Dagegen bedarf die Deutung der seifenwasserartigen Opalescenz und der hier beschriebenen Körnchen einer besonderen Erörterung. In diesem Punkte neige auch ich mich der Auffassung zu, dass die eigenartige Opalescenz durch Lecithin bedingt war und zwar einerseits deshalb, weil ich bei der Untersuchung, ohne andere Gründe zur Erklärung zu finden, thatsächlich Lecithin in der betreffenden Ascitesflüssigkeit nachweisen konnte, andererseits deshalb, weil auch ich bei der Untersuchung des Blutserums der verschiedenartigsten Fälle in Uebereinstimmung mit französischen Autoren (Achard, Widal und Sicard,¹⁾ Castaigne,²⁾ Jousset³⁾ u. A.) in einer Reihe von Fällen von chronischer parenchymatöser Nephritis⁴⁾ ein ganz ähnliches seifenwasserartiges bzw. molkiges Aussehen beobachten konnte,

¹⁾ cf. Sitzung d. Soc. méd. des hôpitaux zu Paris vom 6. und 13. November 1896.

²⁾ Castaigne, Arch. gén. de méd. 1897.

³⁾ cf. Gazette des hôpitaux. 1902. No. 9.

⁴⁾ Anm.: Diese Erscheinung ist aber weder bei den Fällen von chron. parenchymatöser Nephritis constant, noch diesen Fällen allein zukommend. Denn ich habe sie wiederholt — wenn auch weit seltener — auch bei anderen Fällen beobachtet. Die

wie in den Ergüssen. In einem solchen, von einem Falle von chronisch parenchymatöser Nephritis (Urin 12 pM. Albumen) stammenden, Blutserum habe ich bei der mikroskopischen Untersuchung gleichfalls feinste, mit Florence'schen Reagens sich bräunlich färbende, Körnchen nachweisen und bei der Untersuchung auf Lecithin nach dem von Micheli und Mattiolo beschriebenen Vorgehen in der wässerigen Aufnahme des Alkoholextracts nicht bloss die charakteristische Opalescenz, sondern auch bei der mikroskopischen Untersuchung an Myelinschläuche und Myelintropfen erinnernde Gebilde beobachten können. Auf diese Beobachtung lege ich deshalb besonderen Werth, weil auch Widal und Sicard bei der mikroskopischen Untersuchung von lactescenten Blutseris 3 mal kleine runde Körperchen nachweisen konnten, die von verschiedener Grösse und lichtbrechend (?) waren und sich weder mit Eosin noch mit Methylenblau oder Fuchsin färbten, während sie nie Fettkörnchen fanden. Da sich meine eigenen hier mitgetheilten Beobachtungen durchwegs auf Fälle von chronischer parenchymatöser Nephritis beziehen, und da in den Fällen von Poliakoff¹⁾ und Mosse gleichfalls eine chronisch-parenchymatöse Nephritis bestand, so halte ich die Auffassung für gerechtfertigt, dass es eine Form von pseudochylösen Ergüssen giebt, welche mit der chronisch parenchymatösen Nephritis in einem mehr oder minder engen Zusammenhang steht, wobei ich mit Rücksicht auf die hier mitgetheilten Beobachtungen über die Lactescenz des Blutserums bei chronisch parenchymatöser Nephritis die Vermuthung für naheliegend (wenn auch noch des Beweises bedürftig) halte, dass der lactesceirende Character der Ergüsse hämatogenen Ursprungs ist. Leider habe ich, seitdem ich einen solchen Gedankengang verfolge, keinen Fall von pseudochylösen Ergüssen bei chronisch parenchymatöser Nephritis zur Verfügung gehabt, bei welchem ich eine gleichzeitige Untersuchung des Lecithingehalts des Blutserums und des Ergusses hätte vornehmen können. Deshalb kann ich meine Vermuthung vorerst auch nur mit aller Reserve aussprechen und begnüge mich mit dem Hinweis darauf, dass „hämatogene“ pseudochylöse Ergüsse ein Analogon zu denjenigen Fällen von chylösen Ergüssen darstellen würden, welche nach Senator durch Lipämie²⁾ möglich wären. Daneben scheint es auch Fälle zu geben, in welchen ein localer Ursprung des pseudochylösen Ergusses wahrscheinlich ist, so z. B. in einigen Fällen von Lebercirrhose,

milchige Opalescenz solcher Sera wird in neuerer Zeit mit Recht mehr beachtet, als früher, weil sie unter Umständen bei der forensischen Serodiagnostik des Blutes bei Ungeübten zu Täuschungen Veranlassung geben kann (cf. Uhlenhuth, Deutsche medic. Wochenschr. 1902. No. 38.).

¹⁾ Poliakoff, Berl. klin. Wochenschr. 1900. No. 1.

²⁾ cf. Senator, l. c.

sowie von Carcinom bezw. Sarcom des Peritoneums von Micheli und Matti-
rolo, in einem Falle von Magencarcinom von Gross¹⁾ u. A. In solchen Fällen
wird das Lecithin vielleicht von abgestossenen und zu Grunde gehenden Zellen
geliefert, deren Bestandtheile sich dann in dem Erguss auflösen, bezw. in
diesem aufquellen²⁾. Bis zur definitiven Entscheidung dieser Dinge sind
noch ausgedehnte Untersuchungen nöthig, ebenso wie bezüglich der Frage,
ob die hier besprochene Trübung nur durch Lecithin erzeugt werden kann.
Hammarsten³⁾ sieht beispielsweise als Quelle der Opalescenz in 6
von ihm untersuchten Fällen von milchähnlichem Ascites (4 Fälle von
Lebercirrhose, 1 Fall von Magencarcinom und Peritonealcarcinom, 1 Fall
von tuberkulöser Perieonitis) die von ihm nachgewiesenen Mucoidsubstanzen
an, die der Gruppe der Glycoproteide angehören. Erst, wenn solche Unter-
suchungen vorliegen, dürfte es meines Erachtens am Platze sein, die in
der Literatur vorhandenen Fälle von pseudochylösem Ascites (Quinke,
Letulle, Verdelli, Lion, Ceconi, Achard, Sainton, Apert u. A.)
bezüglich ihrer Entstehung weiter zu discutiren. Möglicherweise kommen auch
Combinationen von hämatogenen und local bedingten Formen von Ascites
pseudochylosus vor. An letzteres kann man wenigstens mit Rücksicht auf
die von Poliakoff als Lebercirrhose beschriebene Beobachtung denken,
bei welcher gleichzeitig eine chronisch parenchymatöse Nephritis vorlag.
Bei dem derzeitigen Stande der Dinge kann es in derartigen Fällen in der
That recht schwer fallen, zu entscheiden, welche von beiden Erkrankungen
die alleinige oder hauptsächliche Ursache des milchähnlichen Aussehens
des Ascites darstellte.

¹⁾ Gross, Arch. f. exp. Path. und Pharm. Bd. 44. 1900.

²⁾ Anm. Durch specielle Untersuchungen — eventuell unter Verfolgung autoly-
tischer Vorgänge ausserhalb des Körpers — ist erst festzustellen, wie weit dies der Fall
ist. Was den Nachweis des freien Lecithins — im Gegensatz zu dem an Eiweisskörper
gebundenen — anbetrifft, so sei hier auf die Schärfe des biologischen Nachweises
aufmerksam gemacht, da nach den im Ehrlich'schen Institute in Frankfurt von Kyes,
sowie Kyes und Sachs jüngst angestellten Studien schon sehr geringe Mengen von
freiem Lecithin genügen, um die hämolytische Kraft des Cobragiftes dem Ochsenblut
gegenüber zu activiren.

³⁾ Hammarsten, Ztschr. f. physiol. Chemie. 1891. Bd. 15.

III.

Beitrag zur Frage der Aetiologie der chronischen Nephritis.

Von

Stabsarzt Dr. **Menzer**,

Assistent der Klinik.

(Mit 3 Abbildungen und 1 Curve.)

Ein 20jähriges Dienstmädchen wird am 18. 8. 1901 in die Charité aufgenommen. Nach der Anamnese soll der Vater an Krämpfen, die Mutter an Lungenschwindsucht und eine Schwester an Diphtherie gestorben sein. Ein Bruder lebt und ist gesund. Pat. selbst weiss sich früherer Kinderkrankheiten nicht mehr zu erinnern, geschlechtliche Infection wird in Abrede gestellt.

Die Menstruation begann bei ihr mit 11 $\frac{1}{2}$ Jahren, war vielfach unregelmässig, indem sie etwa alle 3-6 Wochen eintrat und meist unter starken Beschwerden 3 bis 4 Tage dauerte. Letzte Regel 15. bis 18. September 1901. Im August 1900 will Pat. an Typhus erkrankt und etwa $\frac{1}{4}$ Jahr lang ärztlich behandelt worden sein. Sie hat sich dann wohl befunden bis etwa zum Mai des Jahres 1901. Da begann sie allmählich zunehmende allgemeine Mattigkeit zu fühlen, bekam öfters plötzlich auftretende Kopfschmerzen, welche 1-2 Tage anhielten, gelegentlich auch Leibscherzen. Sie konnte nur noch leichte Arbeit verrichten. Mitte Juli bemerkte sie, dass ihre Augenlider, besonders morgens, leicht angeschwollen waren. Nach weiteren 4 Wochen stellte sich auch Erbrechen ein, zuweilen täglich 2-3mal. Erst Mitte September zog sie wegen ihrer stetig zunehmenden Beschwerden einen Arzt zu Rathe, welcher ihre sofortige Aufnahme in das Krankenhaus veranlasste.

Befund am 18. 8. 1901. Mitteltgrosses Mädchen von gutem Knochenbau, schlaffer Musculatur und mässig reichlichem Fettpolster. Klagen über allgemeine Mattigkeit, Kopfschmerzen und Schwindel, Erbrechen, sowie über spannendes Gefühl an den Augenlidern. Gesicht von blasser Farbe, gedunsen. Farbe der übrigen Haut und Schleimhäute sehr blass. Haut des Gesichts, besonders an den Augenlidern ödematös.

Oedem in der Umgebung beider Fussgelenke.

Temperatur nicht erhöht.

Puls 80 in der Minute, regelmässig, etwas hart, Tonus nach Messung mit Gärtner'schem Tonometer zwischen 100-120 mm schwankend.

Thorax gut gewölbt.

Lungengrenzen beiderseits: Oben: 2 Querfinger breit über der Clavicula. Hinten

oben: vertebra prominens. Vorn unten rechts: Oberrand der VI. Rippe. Hinten unten: XI.—XII. Brustwirbel.

Die Percussion ergibt überall vollen Schall.

Die Auscultation Vesiculärathmen ohne Nebengeräusche.

Herz: Spitzenstoss im V. I. C. R. etwas nach aussen von der Mammillarlinie.

Herzdämpfung: Obere Grenze IV. Rippe unterer Rand. Rechte Grenze L. Sternalrand.

Herztöne: I. Ton an der Mitralis etwas rauh, II. Aortenton stark accentuirt, klingend.

Verdauungstractus: Zunge feucht, nicht belegt. Tonsillen etwas hypertrophisch. Bauch etwas aufgetrieben, giebt auch in den abhängigen Theilen tympanitischen Schall, nirgends druckempfindlich.

Leber und Milz sind nicht palpabel und auch der Percussion nach nicht vergrössert.

Stuhlgang oft angehalten. Durst gesteigert, Appetit gering.

Die Prüfung der Motilität, Sensibilität und der Reflexe ergibt nichts Besonderes.

Die Pupillen reagieren beiderseits auf Licht und Convergenz.

Der Augenhintergrund zeigt keine pathologischen Veränderungen.

Der Urin ist trübe, enthält reichlich Albumen 5pM. Im Sediment finden sich mässig reichlich hyaline und granulirte, zum Theil mit Leukocyten besetzte Cylinder.

Krankheitsverlauf. Der Verlauf der Erkrankung lässt einen steten Fortschritt des Nierenleidens erkennen.

Die übliche Behandlung mit reizloser Diät, Bettruhe, Schwitzen u. s. w. lässt für einige Wochen den Albumengehalt auf 2 -3pM. herabgehen. Bei gleichzeitiger Darreichung von Digitalis, Coffein u. s. w. hebt sich vorübergehend die Urinmenge, so dass an einigen Tagen 2-3l Urin entleert werden und die Oedeme verschwinden. Sehr bald nimmt die Diurese wieder ab, die Harnmengen werden spärlich 5-600ccm, der Gehalt an Albumen übersteigt meist 5-6pM. und erhebt sich vielfach über 10pM. Im Sediment des Harns finden sich reichlich hyaline, granulirte Cylinder, Leukocyten u. s. w.

Das Allgemeinbefinden der Kranken ist gestört, sie klagt viel über Kopfschmerzen und hat zuweilen Erbrechen.

Die Oedeme an den Beinen nehmen erheblich zu, gehen auf die Haut des Bauches über, ferner bestehen starkes Oedem der Kreuzgegend und Oedem der Augenlider.

Da die verschiedensten diuretischen Mittel erfolglos bleiben, werden am 31. 12. 1901 Oedemnadeln eingelegt, durch welche in 48 Stunden ca. 5000ccm Flüssigkeit entleert werden.

Am 8. 1. 1902 werden nochmals Oedemnadeln eingelegt und 3000ccm Flüssigkeit in 24 Stunden entleert.

Unter gleichzeitiger Einwirkung von Coffein hebt sich die Diurese in den nächsten Tagen, so dass sie am 14., 17. und 20. 1. je 1500 und meist durchschnittlich 1000 beträgt. Das specifische Gewicht ist ein niederes 1008-12, der Gehalt an Albumen bewegt sich zwischen 6-8pM. Dabei hebt sich das Allgemeinbefinden, und es bestehen nur geringe Oedeme an beiden Beinen und in der Kreuzgegend, sowie im Gesicht.

Gegen Ende Januar nehmen die Oedeme wieder allmählich zu, auch ergibt Percussion und Palpation deutlich nachweisbares Vorhandensein von Ascites. Die Diurese beträgt noch am 1. und 2. 2. 1902 je 1000ccm bei spec. Gewicht 1010, der Gehalt an Albumen beträgt am 2. 2. 1902 12pM., im Sediment finden sich sehr reichlich Cylinder.

Am Abend des 2. 2. tritt eine unerwartete Veränderung des bisher ziemlich gleichmässigen Zustandes ein.

Pat. bekommt am Abend plötzlich Schüttelfrost mit Erhebung der Temperatur auf 40°C ., kleinem Puls und Erbrechen.

Am 3. 2. 9 Uhr Vormittags und 2 Uhr Mittags wiederholten sich die Schüttelfröste, begleitet von kleinem sehr frequenten Puls, Schwindelgefühl, Kopfschmerz und sehr reichlichem Erbrechen.

Die Urinmenge ist stark vermindert, die Oedeme nehmen zu. Der Leib ist etwas aufgetrieben, ohne dass ein erhebliches Anwachsen des Ascites gegen früher nachweisbar ist. Ueber beiden Lungen besteht vom Angulus scapulae abwärts völlig leerer Schall, das Inspirium ist abgeschwächt und von Rasselgeräuschen begleitet, beim Exspirium hört man fernklingendes Bronchialathmen.

Rachenorgane blass, bieten keine Zeichen einer acuten Erkrankung.

Pat. erhält Campher subcutan, ferner werden an beiden Unterschenkeln je 3 Incisionen zur Entleerung des Oedems angelegt.

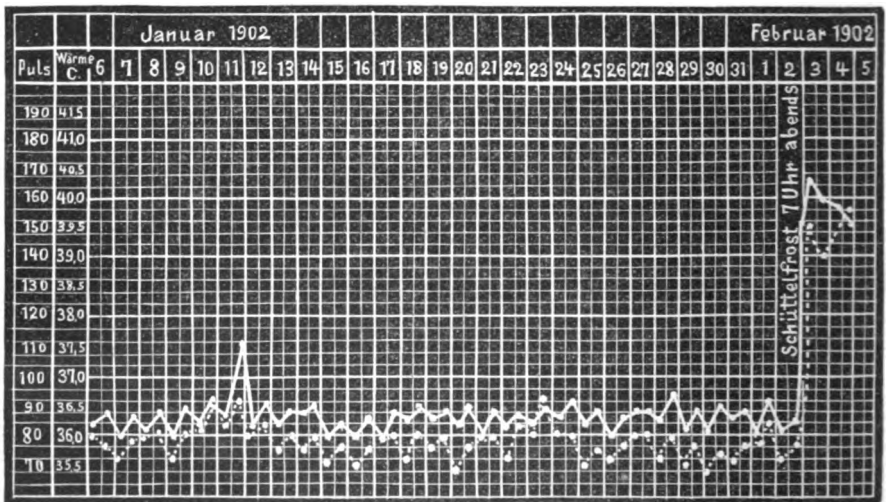
Die sich dabei Anfangs entleerende Flüssigkeit sieht etwas eissarm aus.

Die Beine werden mit grossen Mull- und Watteverbänden umhüllt, es fliessen reichliche Mengen der Oedemflüssigkeit ab.

Der Zustand der Kranken bessert sich nicht, die Temperatur bleibt hoch, über $39,5^{\circ}\text{C}$. Der Puls ist sehr beschleunigt und klein, die Athmung ist beschleunigt. Erbrechen hält an.

In der linken seitlichen Thoraxgegend bildet sich von den tieferen Schichten der Cutis ausgehend eine phlegmonöse Schwellung, über welcher die Epidermis bläulich-grau verfärbt ist und sich zum Theil in Blasen abhebt.

Am 4. 2. Abends 9 Uhr Exitus letalis.



Temperaturkurve der letzten 14 Tage ante exitum.

Die obige Curve zeigt, dass die Kranke in der letzten Zeit vor dem Eintritt des ersten Schüttelfrostes Temperaturen, welche sich nicht bis 37°C . erhoben, gehabt hat. Auch in den früheren Monaten ist die Temperatur stets eine niedere gewesen, nur am 22. 12. 1901 findet sich Abends ein Anstieg bis $37,6^{\circ}\text{C}$. und am 11. 1. 1902 ein solcher bis $37,5^{\circ}\text{C}$.

Obductionsbefund: Die am 5. 2. Vormittags 10 Uhr ausgeführte Obduction der Leiche ergibt:

Sehr anämische Leiche mit starkem Oedem an den unteren Gliedmaassen und den grossen Labien. In der Haut beider Unterschenkel je 3 Einschnitte, diese, sowie die umgebenden Hautpartien sind weder missfarben, noch zeigen sie irgend welche entzündliche Reizung.

Zwerchfellstand: R. oberer Rand der III. Rippe, L. unterer Rand der III. Rippe.

In beiden Pleurahöhlen im Ganzen etwa 1 l einer klaren wässrigen bräunlich-gelben Flüssigkeit. Die Lungen sind beiderseits etwas zurückgesunken, so dass der Herzbeutel freiliegt. Im Herzbeutel etwa 1 Esslöffel klare, gelbliche, wässrige Flüssigkeit. Herz grösser als die Faust, im rechten Ventrikel einige wonige Speckgerinnsel, linker Ventrikel leer. Mitralis für mehr als 2 Finger durchgängig. Klappen der Aorta schlussfähig.

An der hinteren Fläche des Herzens über dem Ostium venae cavae inferioris dünne fibröse Verdickungen. Freie Ränder der Mitralis und Aortenklappen, sowie der Tricuspidalis röthlich verfärbt. Musculatur des linken Ventrikels hypertrophisch, rechter Ventrikel dilatirt, im geringeren Grade der linke. Die Intima der Aorta zeigt unregelmässige gelbe, etwas prominirende Flecken und Streifen, besonders in der Umgebung der Austrittsstellen der Coronararterien. Beide Lungen klein, die Unterlappen hyperämisch und ödematös.

Die Bronchialdrüsen sind zum grossen Theil geschwollen bis zu Kirschgrösse und darüber, am Bronchus findet sich eine Bronchialdrüse, welche etwa die Grösse einer Pflaume erreicht. Die Drüsen haben beim Durchschnitt ein markiges Aussehen und enthalten zum Theil rothe Flecken und Streifen.

Bauchhöhle. Bei Eröffnung der Leiche haben sich etwa 3 l einer trüben gelblich-grünen Flüssigkeit, welche mit reichlichen zarten geronnenen Flocken vermischt ist, entleert. Die vorliegenden Därme sind etwa 1 mm dick mit einer etwas unebenen leicht abziehbaren grau-weissen Membran bedeckt. Milz auffallend lang, die Maasse betragen 16 cm in der Länge, 8 cm in der Breite, 3 cm in der Höhe. Pulpa geschwollen, etwas überfliegend. Follikel ebenfalls geschwollen. Mesenterium sehr fettreich.

Linke Niere: Die Kapsel haftet an einigen Stellen durch fibröse Stränge, welche sich nach den noch vorhandenen renkulären Zeichnungen hinziehen. Nierengewebe reisst beim Abziehen leicht ein. Länge 14,5 cm, Breite und Dicke 7 cm.

Die Rinde ist getrübt, geschwollen und blass grau-gelb gefärbt und zeigt vielfach rothe Flecke bis zu Hirsekorngrosse. Die Markschiebt ist grau-röthlich gefärbt.

Rechte Niere: Im Wesentlichen derselbe Befund.

Im kleinen Becken findet sich ein fibrinöses mit Eiter vermisches Exsudat.

Die Harnblase ist fast leer. Die Schleimhaut ist anämisch, Balkenwerk wenig ausgeprägt.

Der Uterus ist klein und enthält eine geringe Menge frisch geronnenen Blutes.

Das linke Ovarium enthält ein frisches grosses, das rechte ein hanfkorngrosses älteres Corpus luteum. Die Darmschleimhaut ist stark ödematös geschwollen. Die Därme zeigen nirgends eine Perforation, auch sind in der Schleimhaut nirgends Geschwüre bezw. Narben vorhanden.

Diagnose bei der Obduction: Peritonitis fibrinosa purulenta. Nephritis chron. parenchymatosa. Hypertrophia et dilatatio cordis. Hyperplasia pulpae lienis.

Ergebnisse der bacteriologischen und mikroskopischen Untersuchung.

Ascites: Färbung des Sedimentes von einigen ccm ergibt reichlich Leukocyten und reichlich kurze Streptokokken.

Die Cultur ergiebt Streptokokken in Reincultur.

Milz: Im Ausstrichpräparat des Milzsaftes mässig reichliche Diplokokken und kurze Streptokokken.

Cultur ergiebt Streptokokken in Reincultur.

Bronchialdrüse: Die im Obductionsbefund erwähnte etwa pflaumengrosse Bronchialdrüse zeigt auf dem Durchschnitt grössere und kleinere röthliche Flecke. Ein Abstrichpräparat der Oberfläche zeigt neben lymphoiden Zellen mässig reichlich Diplokokken und Streptokokken. Die Cultur ergiebt Reincultur von Streptokokken.

Niere: Ein Stück des Parenchyms der Nierenrinde wird zerrieben und zeigt im gefärbten Präparat ebenfalls spärlich kurze Streptokokken. Cultur wird nicht angelegt.

Bezüglich der Entnahme der Organe und Flüssigkeiten sei bemerkt, dass der reichlich hervorquellende Ascites sofort bei der Obduction in sterilem Reagensglas aufgefangen wurde. Ein Stück der Milz und die Bronchialdrüsen wurden für kurze Zeit in Sublimat eingelegt, dann wurde von dem mit sterilem Wasser angelegten Durchschnitt die Verimpfung auf Nährböden ausgeführt.

Wenn schon diese allerdings nur p. m. erhobenen Befunde es sehr wahrscheinlich machen, dass die in den verschiedensten Organen mikroskopisch und culturell zum Theil in grossen Mengen nachgewiesenen Streptokokken den plötzlichen Tod der Kranken bedingt haben, so scheinen mir die gleich zu beschreibenden histologischen Befunde noch werthvoller für die Deutung des Krankheitsbildes zu sein.

Der makroskopische Befund der Bronchialdrüsen, ihre Vergrösserung, die in ihrer Umgebung bestehenden Verwachsungen, die Kapselverdickung u. s. w. sprechen dafür, dass in diesen Drüsen schon längere Zeit vor dem Tode der Pat. ein Entzündungsprocess bestanden hatte¹⁾. Diese Annahme bestätigte auch die mikroskopische Untersuchung. Die von dicken Bindegewebslagen umgebenen Drüsen zeigten an verschiedenen Stellen verödete, von Bindegewebe durchwachsene zellarme, zum Theil verkalkte Partien und ältere organisirte Gefässthromben. Sie enthielten an anderen Stellen sehr reichlich zum Theil stark erweiterte Gefässe und hie und da Blutungen. Die Gefässe waren zum Theil strotzend mit rothen Blutkörperchen gefüllt, zum Theil fanden sich Thromben, welche aus rothen Blutkörperchen und einer von einem Fasernetz durchzogenen Masse bestanden. Die Fasern gaben an einigen Stellen noch die Weigert'sche Fibrinfärbung, an anderen Stellen nicht. Vielfach waren die Blutgefässe nur von einem spärlich kernhaltigen Fasernetz ausgefüllt.

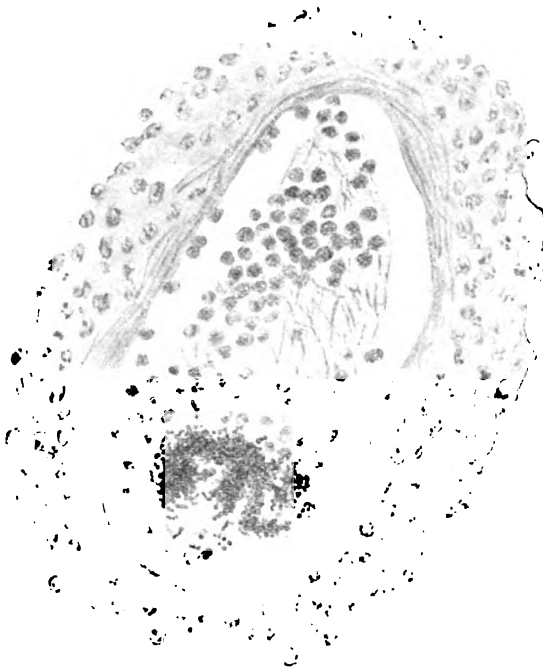
Die Drüsen waren nur von Streptokokken, welche theils in den Maschen des lymphoiden Gewebes lagen, theils Lymph- und Blutgefässe anfüllten,

¹⁾ Anm. b. d. Correctur: Diese Annahme wird dadurch sicher bewiesen, dass in weiteren untersuchten Drüsenstücken Tuberkel und Riesenzellen zweifellos nachgewiesen werden konnten. Tuberkelbacillen konnten durch Färbung nicht aufgefunden werden.

dicht durchsetzt. Sie liessen sich auch reichlich in den oben erwähnten mit Fasernetz erfüllten Thromben nachweisen, zum Theil auch da, wo die Blutgefässe nur ein spärlich kernhaltiges, keine Fibrinfärbung mehr gebendes, Fasernetz enthielten. In den älteren verödeten Partien konnten Bacterien nicht mehr nachgewiesen werden. Abbildung 1 giebt das Bild eines Blutgefässes, welches neben den Blutkörperchen und dem beschriebenen Faserwerk einen Kokkenhaufen enthält.

Die mikroskopische Untersuchung der Nieren ergab zahlreiche ältere und frische Blutungen. Auch hier waren theils im interstitiellen Gewebe,

Fig. 1.



Bronchialdrüse. Theilweise organisirter Streptokokkenthrombus eines Blutgefässes. Färbung: Gram-Weigert. Eosin.

theils in Blutgefässen Streptokokken nachweisbar. Auch in das Nierenbecken hatten frische Blutungen, in welchen reichlich Streptokokken enthalten waren, stattgefunden. In den Blutgefässen der Nieren fand sich nirgends die bei den Bronchialdrüsen beschriebene Anfüllung mit fasernetzhaltigen Thromben. Abbildung 2 und 3 veranschaulicht den Befund der Nieren.

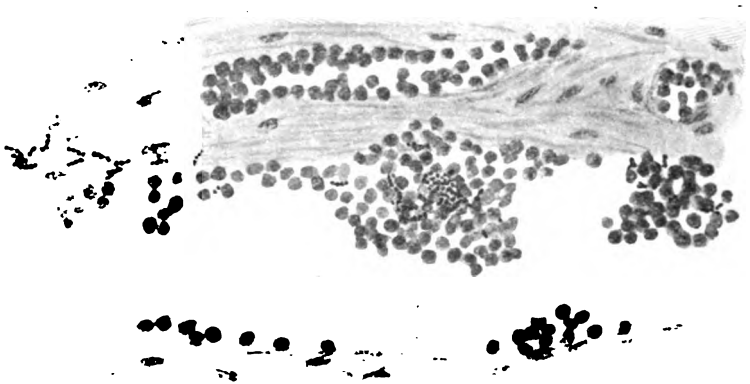
Epikrise des Krankheitsfalles. Nach der Beschreibung des Krankheitsverlaufes und der mikroskopischen und bacteriologischen Untersuchungsbefunde dürfte wohl als unmittelbare Todesursache im vorliegenden Fall

Fig. 2.



Nierenkokkenhaufen (Streptokokken) in Blutgefässen der Rinde. Färbung: Gram-Weigert. Eosin.

Fig. 3.



Durchtritt von Streptokokken durch die Wand eines grösseren abführenden Harnkanales. Blutung in denselben. Färbung: Gram-Weigert. Eosin.

zweifelloos eine Streptokokkenallgemeininfektion angenommen werden. Grössere Schwierigkeit bereitet schon die Beantwortung der Frage, welchen Ausgangspunkt diese Infektion gehabt hat.

Der reichliche Nachweis von Streptokokken im Ascites, die Membranen auf den Darmschlingen, würden zunächst für eine acute Peritonitis sprechen.

Diese könnte eine Exacerbation einer chronischen Peritonitis gewesen sein — eine Annahme, welche weder der Krankheitsverlauf noch der Obductionsbefund rechtfertigen — oder erst in den letzten Tagen acut entstanden sein. Als Ausgangspunkt für eine solche wären der Darm oder die Genitalien in Frage gekommen, jedoch konnte auch dies nach dem Sectionsbefunde ausgeschlossen werden. Da auch sonstige Möglichkeiten — Fortleitung einer Eiterung auf die Bauchhöhle u. s. w. — nicht zutrafen, könnte man noch an einen Durchtritt der Streptokokken durch die Darmwand denken, doch wäre hier zum mindesten auffallend, dass der ständige Darmbewohner, das *Bacterium coli*, nicht mit in den Ascites übergewandert ist.

Die folgende Erklärung, welche ich dem Krankheitsfall zu geben geneigt bin, soll versuchen, den ganzen bemerkenswerthen Verlauf unter einem einheitlichen Gesichtspunkte zu betrachten und zu deuten.

Voranstellen will ich zunächst die Thatsache, dass die Bronchialdrüsen nach dem makro- und mikroskopischen Befunde neben frischeren Krankheitsprocessen auch zweifellos die Spuren von früher entstandenen und abgelaufenen Entzündungen zeigten. Wenn sich auch in diesen alten Herden Bakterien nicht mehr nachweisen liessen, so boten andererseits doch die Theile, in welchen der Krankheitsprocess jüngeren Datums war, das Bild von verschiedenen Entzündungsstadien, so dass einzelne der oben beschriebenen bakterienhaltigen Gefässthromben den Uebergang zu den zweifellos alten Krankheitsherden zu vermitteln schienen. Ich gebe zu, dass diese Annahme nicht völlig zwingend zu erweisen ist, doch möchte ich auch auf den Unterschied in der Beschaffenheit der Blutgefässthromben in den Bronchialdrüsen und in den Nieren hinweisen¹⁾.

Ich schliesse also zunächst aus dem Befund der Bronchialdrüsen. Sie zeigen zweifellos Spuren älterer Entzündungsvorgänge, vielleicht ist die acute Entzündung ein Aufflackern und der Ausgang einer schleichend verlaufenen chronischen, durch Streptokokken bedingten Erkrankung der Bronchialdrüsen.

Wie würde sich nun die Erklärung des Krankheitsfalles gestalten, wenn wir in den Drüsen den latenten Herd, welcher die tödtliche Allgemeininfektion vorbereitet hat, suchen?

Zunächst ist die Frage zu erörtern, bei welcher Gelegenheit die Streptokokken sich in den Bronchialdrüsen angesiedelt haben können.

Da seitens der Kranken Angaben über vorangegangene Anginen, Bronchitiden u. s. w. nicht gemacht sind, so bleibt nur der im August 1900 überstandene Typhus, wegen dessen die Patientin 3 Monate behandelt sein will, zu berücksichtigen. Ob diese Erkrankung thatsächlich ein Typhus

¹⁾ Anm. b. d. Correctur: Die inzwischen noch nachgewiesenen Herde latenter Tuberculose machen die ältere Erkrankung der Drüsen zweifellos.

gewesen ist, konnte nicht ermittelt werden, auffällig bleibt, dass bei der Obduction Spuren irgend einer Narbenbildung nicht nachgewiesen werden konnten¹⁾. Man könnte nun eine anderweitige schwere, mit typhösen Symptomen einhergehende Allgemeininfektion, ev. auch einen Typhus ohne Darmerscheinungen annehmen, doch kann diese Frage unerörtert bleiben, da das häufige Hinzutreten von Streptokokkenmischinfektionen bei den verschiedensten Infektionskrankheiten bekannt ist. Es liegt demnach durchaus im Bereich der Möglichkeit, dass bei der anamnestisch als Typhus bezeichneten Allgemeininfektion Streptokokken, sei es primär, sei es secundär, eine Rolle gespielt haben, und ebenso ist nicht auszuschliessen, dass sie bei dieser Gelegenheit sich in den Bronchialdrüsen latent angesiedelt haben, wie dies ja auch in anderen Organen nicht selten geschieht. Es ist nun durchaus verständlich, dass die Kranke, scheinbar geheilt, ihre Arbeit wieder aufgenommen und sich, wie dies thatsächlich der Fall gewesen ist, für etwa 4 bis 5 Monate wohl befunden hat, bis sie dann im Mai 1901 allmählich zunehmende Mattigkeit bemerkte. Es ist ein ähnlicher Krankheitsverlauf auch in manchen anderen Fällen von chronischer Nephritis festzustellen, indem nach einer anscheinend völlig ausgeheilten Infektionskrankheit, z. B. nach Scharlach, die chronische Nephritis einige Monate später, während in der Zwischenzeit Wohlbefinden bestanden hat, schleichend einsetzt.

Die weitere Erklärung des Krankheitsverlaufes würde nun vor der Frage stehen, in welcher Weise die angenommenen latenten Streptokokkenherde das Nierenleiden der Patientin erzeugt haben könnten.

Zunächst steht wieder die hämolytische Fähigkeit der Streptokokken fest, und gerade Veränderungen des Blutes gelten ja als Ursachen der chronischen Nephritis. Ich führe hier die Worte Senator's²⁾ an:

„Alle Ursachen, welcher Natur sie auch sein mögen, wirken der allgemeinen und wohlbegründeten Annahme nach nur durch das Blut, d. h. durch irgend eine Veränderung seiner Beschaffenheit krank machend, bezw. in schleichender Weise entzündungserregend auf die Nieren. Als Ausdruck und Folge der Nierenentzündung gilt die Albuminurie neben anderweitigen weniger beständigen Veränderungen des Urins. Die ursächliche Veränderung des Blutes ist uns in der bei weitem grössten Ueberszahl aller Fälle unbekannt, wahrscheinlich ist sie verschieden nach den verschiedenen Ursachen, wirkt aber in gleicher Weise auf die Nieren, deren Empfindlichkeit gegen jede Abweichung des ihnen zuströmenden Blutes ja hinlänglich bekannt und vorher erklärt ist.“

¹⁾ Anm. b. d. Correctur: Gegen die Annahme eines Typhus spricht auch der Nachweis der latenten Tuberculose.

²⁾ Senator, Die Erkrankungen der Nieren. Nothnagel's Handbuch d. Pathol. u. Therapie. 1902. 2. Aufl. XIX. Bd. 1. Theil. S. 254.

Ich bin nun geneigt, die ursächliche Veränderung des Blutes im vorliegenden Krankheitsfalle in den latenten Streptokokkenherden der Bronchialdrüsen zu sehen. Die Schädigung des Blutes könnte durch toxische, in den Drüsen gebildete Stoffe erfolgt sein und secundär auch die Nieren in Mitleidenschaft gezogen haben, andererseits wäre es auch denkbar, dass aus den Drüsen in wiederholten Schüben Bacterien in die Blutbahn gelangt sind und bei ihrem Durchtritt durch die Nieren letztere immer aufs Neue gereizt haben, event. auch sich in stetig zunehmender Zahl in denselben angesiedelt haben.

Diese Frage ist für den vorliegenden Fall nicht zu beantworten, da nicht zu entscheiden ist, ob die in den Nieren p. m. nachgewiesenen Streptokokkenherde erst bei der zum Tode führenden Allgemeininfection oder zum Theil wenigstens schon früher entstanden sind.

An und für sich wäre der Gedanke, dass Bacterien sich im Gewebe der Nieren festsetzen und hier chronisch einen Entzündungszustand unterhalten, durchaus nicht so ungeheuerlich, auch scheint der Nachweis von chronischer Streptococcorrhoe, wie ich sie an anderer Stelle¹⁾ von 2 Fällen von chronischer Nephritis berichtet und inzwischen an weiteren Fällen bestätigt gefunden habe, für diese Auffassung zu sprechen.

Wenn ich dann noch den plötzlichen tödtlichen Ausgang des Krankheitsfalles berücksichtige, so schliesst er sich der von mir versuchten Deutung ungezwungen an. Die in den Bronchialdrüsen angesiedelten Streptokokken haben nach und nach, sei es durch Toxine, sei es durch Uebertritt in das Blut in wiederholten Schüben, die Widerstandskraft des Organismus so geschwächt, dass er ihnen schliesslich erliegen musste. Der chronische Kampf fand seinen Abschluss in der terminalen Streptococcämie. Ob irgend welche Umstände das Eintreten der letzteren begünstigt haben, ist nicht einmal zu vermuthen; die Kranke hat in den letzten Wochen vor ihrem Tode das Bett nicht verlassen.

Bei der Annahme der von den Drüsen ausgehenden Streptococcämie findet auch das reichliche Vorhandensein derselben im Ascites, sowie die Trübung des letzteren und die membranösen Auflagerungen auf den Darmsehlingen eine nicht schwierige Deutung, denn es ist wohl denkbar, dass die den Organismus überwuchernden Streptokokken auch in den Ascites gelangt sind und sich nun in dem stagnirenden eiweissreichen Nährmaterial rasch vermehrt haben.

Die vorstehenden Ausführungen werden wohl hie und da dem Einwand begegnen, dass die Kette zwischen den Thatfachen durch viel theoretische

¹⁾ Menzer, Serumbehandlung bei acutem und chronischem Gelenkrheumatismus. Bd. XLVII. Heft 1 u. 2. 1902.

Betrachtungen geschlossen sei. Die beiden Hauptstützpunkte sind einmal die makroskopisch und mikroskopisch nachweisbaren Veränderungen der Bronchiadrüsen, welche unzweifelhaft ältere chronische Entzündungsprocesse neben den acuten erkennen liessen und zweitens der klinische Verlauf, welcher zur Erklärung der terminalen Streptococcämie wohl zu der Annahme eines latenten Streptokokkenherdes zwingt. Einen unbedingt überzeugenden Beweis für meine obigen Ausführungen kann ich nicht erbringen. Jedenfalls ist aber ein Versuch der Erklärung besser als ein einfaches „Non liquet“, und die von mir gegebene Deutung des Krankheitsfalles hat den Vorzug der einheitlichen Betrachtung des klinischen Verlaufes. Aber abgesehen von den Problemen, welche das geschilderte Krankheitsbild giebt, hat es, wie mir scheint, noch eine allgemeine Bedeutung für die Erforschung der Aetiologie der chronischen Nephritis. Auch der vorliegende Fall legt uns die Frage nach der Bedeutung der Bakterien und ihrer Toxine für die Aetiologie chronischer Nierenerkrankungen nahe, und die allgemeine Beachtung von Bakterienfunden wird vielleicht im Stande sein, uns die Ursache einer gewissen Zahl der Fälle von chronischer Nephritis kennen zu lehren.

Ich habe schon betont, dass meine bisherigen Untersuchungen diesen Weg der Forschung als aussichtsvoll erscheinen lassen, und behalte mir eine spätere Veröffentlichung zu dieser Frage vor.

Nachtrag bei der Correctur: Der schon erwähnte Nachweis latenter Drüsentuberkulose macht das Bestehen eines chronischen Infectionszustandes bei der Kranken zweifellos und spricht noch mehr für die Annahme, dass die chronische Nephritis im vorliegenden Falle unter dem Einfluss eines chronischen Infectionsprocesses gestanden hat.

Dass bei Tuberkulose Streptokokken die häufigsten Begleiter sind, ist hinreichend bekannt, und die Annahme, dass auch Streptokokkenherde latent sein können, nicht a priori abzulehnen, wenn auch für den vorliegenden Fall der Beweis nicht erbracht werden kann. Jedenfalls lässt der klinische Verlauf, da jede Infection von aussen, auch vom Rachen her, durch die Beobachtung und auf Grund des Obductionsbefundes ausgeschlossen werden kann, nur die Annahme latenter plötzlich mobil gewordener Streptokokkenherde als wahrscheinlich erscheinen.

IV.

Untersuchungen über die Leitfähigkeit des Blutes bei experimenteller Störung der Nierenthätigkeit, sowie bei einem Falle von Eclampsie.

Von

Privatdocent Dr. Paul Friedrich Richter,

Assistent der Klinik.

Die Bestrebungen, einen tieferen Einblick in die Zusammensetzung von Blut und Gewebssäften einerseits, Drüsensecreten andererseits zu thun, als es die rein chemische Untersuchung derselben gestattet, haben durch die Fortschritte der physikalischen Chemie einen gewaltigen Aufschwung erfahren. Aber während die Bestimmung der molekulären Concentration thierischer Flüssigkeiten durch die Feststellung der Gefrierpunktserniedrigung, die Kryoskopie, eine vielfach geübte Methode geworden ist und beinahe schon in der Klinik Bürgerrecht erlangt hat, ist die sie ergänzende Untersuchung der elektrischen Leitfähigkeit nur von verhältnissmässig wenig Autoren bis jetzt zum Gegenstand des Studiums gemacht worden. Und doch gehört sie zu einer vollständigen „molekulären“ Analyse, indem wir erst an ihrer Hand ein Urtheil darüber gewinnen, wie viel von der Gesamtzahl der gelösten Moleküle in Ionen gespalten, „dissociirt“ sind, d. h. wie viel von ihnen auf Salze, Säuren und Basen entfallen.

Unter den Gewebssäften und Drüsensecreten sind es besonders Blut und Harn gewesen, wo die physikalisch-chemische Untersuchung uns wichtige Aufschlüsse gewährt hat, und zwar vor Allem über die Thätigkeit der Nieren. Ich brauche an dieser Stelle nicht darauf einzugehen, wie gerade durch das Studium der molekulären Concentration von Blut und Nierensecret eine verfeinerte Diagnose der „Nierenfunction“ ermöglicht worden ist. Allerdings sind es wesentlich die einseitigen Nierenaffectionen, deren Erkennung durch die Verbindung der Kryoskopie mit der Untersuchung des Harnes aus jeder Niere erleichtert worden ist und bei welchen

die auf diesem Wege ermöglichte Bestimmung der Leistung jeder Niere nicht nur für die Diagnose, sondern auch für die operative Therapie von hohem Werth wurde. Dass auch die zuerst von Löwenhardt ausgeführte Bestimmung der elektrischen Leitfähigkeit des Urins jeder Niere werthvolle Ergebnisse zeitigt und dass unsere bisherigen Befunde dadurch in wünschenswerther Weise bestätigt und ergänzt werden, darüber sollen Mittheilungen an anderer Stelle erfolgen. Hier möchte ich nur kurz auf die wichtigsten Resultate unserer Untersuchungen hinweisen. Dieselben haben ergeben:

1. Dass der aus beiden gesunden Nieren getrennt und gleichzeitig aufgefangene Harn für jedes Organ genau die gleiche elektrische Leitfähigkeit zeigt. Damit ist von Neuem die gleichmässige Secretion beider gesunden Nieren erwiesen.

2. Dass, wie auch schon Löwenhardt (Verhandl. d. Chirurgencongr. 1902) angiebt, auf der kranken Seite ein Zurückbleiben des Leitfähigkeitswerthes gegenüber der gesunden als Zeichen mangelhafter Function stattfindet. Da die Methode aber durchaus nicht dasselbe anzeigt, wie die andere der sog. functionellen Nierendiagnostik dienenden (Kryoskopie, Phloridzinmethode), braucht das Zurückbleiben der Werthe nicht den auf andern Wegen gewonnenen genau proportional zu sein. Sie ist daher nicht berufen, wie Löwenhardt meint, die genannten Methoden zu ersetzen, sie würde, allein angewendet, wahrscheinlich häufig sogar ein falsches Bild von dem Grade der Schädigung der Nierenfunction geben. Um so werthvoller erweist sie sich als Ergänzung der genannten.

Weniger haben bis jetzt die kryoskopischen Untersuchungsmethoden bei der hämatogenen doppelseitigen Nephritis geleistet. So interessant auch theoretisch manche auf diesem Wege gewonnene Befunde sind, practisch haben sie nicht in dem Maasse unsere Kenntnisse auf diesem Gebiete erweitert, als es ursprünglich den Anschein hatte. So lag es nahe, gerade hier nachzusehen, ob es vielleicht mit Hülfe der Untersuchung der elektrischen Leitfähigkeit von Blut und Harn möglich ist, weiter zu kommen, als es mit der blossen Bestimmung der molekulären Concentration gelungen ist.

Neben vereinzeltten Befunden am Menschen möchte ich in Folgendem hauptsächlich über die Einwirkung berichten, welche die langsame oder plötzliche Nierenausschaltung im Thierexperiment auf die elektrische Leitfähigkeit des Blutes hat. Aehnliche Versuche sind vor Kurzem von Bickel publicirt worden; ich halte es indessen, so lange über diesen Gegenstand noch so wenig in der Literatur, namentlich der deutschen, vorliegt, für geboten, alles zu Gebote stehende Material zur Discussion zu stellen. Denn erst auf Grund viel ausgiebigerer Versuchsreihen, als sie bis jetzt mitgetheilt worden sind, wird sich die Frage mit Sicherheit beantworten lassen,

ob an der Retention von Molekülen, wie sie bei Störung der Nierenthätigkeit unzweifelhaft vorliegt, nur organische Substanzen oder ob auch Salze, Säuren und Basen betheiligt sind. Und ich betrachte auch meine Versuche nur als einen kleinen Beitrag zu dieser Frage.

Die Versuche sind derart angestellt, dass zunächst einmal der Einfluss der Ausschaltung einer Niere in der angegebenen Richtung geprüft und nachgesehen wurde, ob sich der compensatorische Effect des zurückgebliebenen Schwesterorgans auch in dem Gleichbleiben der elektrischen Leitfähigkeit geltend macht. Des Weiteren wurde untersucht, wie sich die bruske Unterdrückung der Nierenthätigkeit durch Exstirpation beider Nieren verhält, und zwar in verschiedenen Zeiten nach der Operation. Und endlich galt es zu entscheiden, ob die allmähliche Schädigung der Nierenfunction durch artificielle Nephritis überhaupt und entsprechend der durch verlängerte und erhöhte Dosis erzielten Steigerung des Processes in einer Aenderung des elektrischen Leitungswiderstandes des Blutes ihren Ausdruck findet.

Als Versuchsthiere wurden ausschliesslich Kaninchen gewählt und die elektrische Leitfähigkeit stets im Serum bestimmt, das durch Absetzen nach etwa 24 Stunden gewonnen war. Man erhält nur dann vergleichbare Werthe, wenn die Sera dieselbe Zeit gestanden haben; längeres Stehen scheint nicht ohne Einfluss auf die elektrische Leitfähigkeit zu sein. Ich finde bei Oker Blom angegeben, dass dieselbe unter diesen Umständen zunimmt und ich kann das nach meinen Erfahrungen bestätigen.

So finde ich bei Menschenblut (in dem nach 24 stündigem Stehen gewonnenen Serum):

$$\alpha = 0,0091$$

$$\mathcal{A} = 96,73 \text{ (bei } 18^{\circ} \text{ C.) (Quecksilber-Einheiten.)}$$

Dasselbe Blut ergibt nach noch 24stündigem Stehen:

$$\alpha = 0,011$$

$$\mathcal{A} = 116,93 \text{ (bei } 18^{\circ} \text{ C.) (Quecksilber-Einheiten.)}$$

d. i. eine Erhöhung von gegen 20 pCt.

In einem anderen Falle (Kaninchenblut nach Nephrectomie) zeigt sich Folgendes:

$$\alpha = 0,0126$$

$$\mathcal{A} = 133,93 \text{ (bei } 18^{\circ} \text{ C.)}$$

Nach noch 24stündigem Stehen ist

$$\alpha = 0,014$$

$$\mathcal{A} = 148,82$$

Also auch hier eine deutliche Erhöhung.

Weiterhin möchte ich hier bemerken, dass die Werthe, sofern sie nicht direct bei 18° C. bestimmt sind, auf diese Temperatur umgerechnet wurden, indem für jeden Temperaturgrad eine Steigerung der elektrischen Leitfähigkeit um 2,1 pCt. zu Grunde gelegt ist.

Ich gehe nunmehr zur Mittheilung meiner Thierexperimente über.

Ich habe zunächst, um über die Constanz der Werthe für die elek-

trische Leitfähigkeit beim normalen Thier Aufschluss zu erlangen, bei einer Reihe gleich genährter Kaninchen diesbezügliche Bestimmungen gemacht. Ich fand dabei Zahlen für \mathcal{A} , die zwischen 97,7 und 111 schwankten, also Schwankungen um etwa 10 pCt.

Die Versuche mit partieller oder totaler Nierenausschaltung ergeben Folgendes:

Versuch I. Normales Kaninchen.

$$\kappa = 0,0092$$

$$\mathcal{A} = 97,79$$

Eine Niere exstirpirt. 2 Tage nach Exstirpation

$$\kappa = 0,0094$$

$$\mathcal{A} = 99,92.$$

Versuch II. Normales Kaninchen.

$$\kappa = 0,0096$$

$$\mathcal{A} = 102,04$$

2 Tage nach Exstirpation einer Niere

$$\kappa = 0,0096$$

$$\mathcal{A} = 102,04$$

Bei demselben wird nun auch die zweite Niere exstirpirt.

24 Stunden nach Exstirpation der zweiten Niere

$$\kappa = 0,0107$$

$$\mathcal{A} = 113,7.$$

Versuch III. Normales Kaninchen.

$$\kappa = 0,0102$$

$$\mathcal{A} = 108,42$$

Doppelseit. Nephrectomie. 8 Stund. danach

$$\kappa = 0,0106$$

$$\mathcal{A} = 112,67.$$

Versuch IV. Normales Kaninchen.

$$\kappa = 0,0092.$$

$$\mathcal{A} = 97,796$$

Beiderseitige Nephrectomie. 24 Stunden danach

$$\kappa = 0,01$$

$$\mathcal{A} = 106,3.$$

Versuch V. 24 Stunden nach doppelseitiger Nephrectomie.

$$\kappa = 0,0114$$

$$\mathcal{A} = 121,18$$

$$\delta = 0,62^{\circ}$$

48 Stunden nach Nephrectomie

$$\kappa = 0,0102$$

$$\mathcal{A} = 108,42$$

$$\delta = 0,68^{\circ}.$$

Versuch VI. 24 Stunden nach doppelseitiger Nephrectomie.

$$\kappa = 0,0096$$

$$\mathcal{A} = 101,9$$

$$\delta = 0,60^{\circ}.$$

48 Stunden nach der Nephrectomie

$$\kappa = 0,0104$$

$$\mathcal{A} = 110,4$$

$$\delta = 0,62^{\circ}.$$

Versuch VII. 30 Stunden nach doppelseitiger Nephrectomie

$$\kappa = 0,0097$$

$$\mathcal{A} = 103$$

$$\delta = 0,60^{\circ}$$

70 Stunden nach der Nephrectomie

$$\kappa = 0,0099$$

$$\mathcal{A} = 105,23$$

$$\delta = 0,69^{\circ}.$$

Versuch VIII. Vor der Nephrectomie.

$$\kappa = 0,097$$

$$\mathcal{A} = 103$$

58 Stunden nach der Nephrectomie

$$\kappa = 0,0102$$

$$\mathcal{A} = 108,42$$

$$\delta = 0,63^{\circ}.$$

Versuch IX. 24 Stunden nach der Nephrectomie.

$$\kappa = 0,0126$$

$$\mathcal{A} = 133,8.$$

Versuch X. 40 Stunden nach doppelseitiger Nephrectomie.

$$\kappa = 0,012$$

$$\mathcal{A} = 132,5$$

$$\delta = 0,70^{\circ}.$$

Versuch XI. Normales Kaninchen.

$$\kappa = 0,0094$$

$$\mathcal{A} = 99,92$$

Thier erhält 5 Tage hindurch je 1 mg Cantharidin. Am 6. Tage Urin stark eiweiss-haltig

$$\alpha = 0,0097$$

$$A = 103,11$$

$$\delta = 67^{\circ}$$

Versuch XII. Normales Kaninchen.

$$\alpha = 0,0101$$

$$A = 107,36$$

3 Tage hindurch 1,5 mg Cantharidin injicirt

$$\alpha = 0,0098$$

$$A = 104,17$$

$$\delta = 0,71^{\circ}$$

Versuch XIII. Normales Kaninchen.

$$\alpha = 0,0102$$

$$A = 108,42$$

6 Tage im Ganzen 40 mg chroms. Kali injicirt

$$\alpha = 0,0108$$

$$A = 114,8.$$

Als Ergebniss dieser Versuche dürfen wir Folgendes hinstellen: Zunächst liegen für die Deutung der Befunde unter pathologischen Umständen die Verhältnisse schwieriger, als bei den molekulären Concentrationsbestimmungen des Bluts mittelst der Gefrierpunkterniedrigung. Denn während das normale Blut verschiedener Tierspecies in letzterer Beziehung einen Standardwerth aufweist — bekanntlich um $0,56^{\circ}$ C. — sind hier die Schwankungen, wie oben angegeben bedeutend erheblicher. Aehnliche Differenzen wie ich fanden auch andere Autoren, die die Leitfähigkeit des Blutes bei einzelnen Tiergattungen untersuchten, z. B. Stewart.

Auch beim normalen Menschen sind nach den Untersuchungen von Viola und nach einigen eigenen Befunden, auf die ich noch zu sprechen komme, die Schwankungen nicht geringer.

Von vornherein würden wir also solche Werte als nicht beweisend auszuschliessen haben, die sich nach einem Eingriff in die Nierenthätigkeit nicht mehr als um 10 pCt von dem beim normalen Tiere erhaltenen Werthe nach der einen oder anderen Richtung entfernen; geringere Ausschläge würden bedeutungslos sein.

Betrachten wir unter diesem Gesichtspunkte die erhaltenen Zahlen, so sehen wir zunächst, wie die Exstirpation einer Niere eine Aenderung in dem Leitvermögen des Blutes nicht bewirkt. Das stimmt mit den klinischen Ergebnissen ein, nach denen der compensatorische Effect des gesunden restirenden Schwesterorganes sehr rasch und prompt eintritt und deckt sich auch mit den Ergebnissen der Kryoskopie des Blutes. Wie steht es dagegen bei brüsker Unterdrückung der Nierenthätigkeit durch die Exstirpation beider Nieren?

Hier sehen wir in Versuch II sofort eine Erhöhung der Leitfähigkeit eintreten; der nach Exstirpation einer Niere unveränderte Werth steigt nach Exstirpation der zweiten deutlich an. Immerhin nicht so hoch, dass er nach dem vorher auseinandergesetzten nicht innerhalb der Grenzen bliebe, die gelegentlich auch in der Norm beobachtet werden.

In den übrigen Versuchen constatiren wir ein differentes Verhalten. Bald ist keinerlei Aenderung wahrzunehmen, wie in den Versuchen III,

IV, VI, VII, VIII; bald ist die Aenderung wieder deutlich ausgesprochen, wie in den Fällen V, IX und X.

Dabei scheint die Zeit, die nach der Nephrectomie verfloßen ist, ohne Einfluss zu sein. So sehen wir in Versuch VI, trotzdem erst 70 Stunden hinterher das Blut untersucht wurde, dass die Leitfähigkeit vollständig gleichblieb, ebenso nach 58 Stunden in Versuch VIII. Andererseits ist in IX und X schon eine deutliche Erhöhung nach 24 bzw. 40 Stunden eingetreten. Besonders interessant ist in dieser Beziehung Versuch V. Hier war nach 24 Stunden ein Werth gefunden, der wohl als ein erhöhter gedeutet werden kann; aber die Beweiskraft dieses Versuches wird dadurch illusorisch gemacht, dass nach 58 Stunden die Leitfähigkeit nicht weiter gestiegen, nicht einmal gleichgeblieben, sondern auf einen völlig normalen Werth zurückgegangen ist.

Eine Beziehung zu der Aenderung, die die molekuläre Gesamtkonzentration des Blutes nach doppelseitiger Nephrectomie erfährt, existirt nicht. Der Gefrierpunkt des Blutes der ihrer Nieren beraubten Tiere lag, wie dies ja auch theoretisches Postulat ist, stets tiefer als in der Norm, manchmal sogar beträchtlich, während die Leitfähigkeit nur in einem Dritttheil der Versuche erhöht war. Und während z. B. im Versuch V der Gefrierpunkt 24 Stunden nach der Operation von $0,58^{\circ}$ auf $0,62^{\circ}$ erhöht ist und auch die Leitfähigkeit einen unverkennbaren Ausschlag nach oben aufweist, steigt nach weiteren 58 Stunden zwar die molekuläre Gesamtkonzentration beträchtlich an (Gefrierpunkt $0,62^{\circ}$); aber die Leitfähigkeit geht auf normale Werthe zurück.

Noch weniger Einfluss als die bruske Unterdrückung der Nierenthätigkeit durch doppelseitige Exstirpation hat die langsamere Schädigung der Nierenfunction durch toxische Nephritis auf die Leitfähigkeit des Blutes. Wenigstens lassen die oben mitgetheilten Versuche bei Cantharidin und Chromsäurenephritis keine ausserhalb der normalen Grenze liegenden Werthe erkennen, trotzdem eine starke Albuminurie bestand und durch die Section schwere Nierenveränderungen nachgewiesen wurden. Dabei erwies sich in den Versuchen XI und XII. die molekuläre Gesamtkonzentration des Blutes als erhöht.

Bickel schliesst aus seinen Versuchen, „dass die nach der Nierenausschaltung sich einstellende Erhöhung der molekulären Concentration vornehmlich auf Kosten von Nicht-Electrolyten statthatt. Der Säure-, Basen- und Salzgehalt des Blutes wird durch die Nierenausschaltung nur wenig alterirt.“

Soweit diese Ausschaltung der Nierenfunction durch eine artificielle Nephritis herbeigeführt wird, stimme ich nach meinen Befunden durchaus bei. Ich habe schon früher gezeigt (cfr. Richter und Roth, Berl. klin. Wochenschrift 1899) dass an der Zunahme der molekulären Concentration unter solchen Umständen Salze nicht theilhaft sind. Denn der Kochsalz-

gehalt im Blutserum nahm im Verlauf der experimentell erzeugten Nierenläsion kaum zu. Im Gegentheil, wie die loco cit. veröffentlichte Tabelle erkennen lässt: In den meisten Fällen nahm er ab, in anderen blieb er unverändert.

Bei brüsker Ausschaltung der Nierenfunction durch doppelte Exstirpation sind meine Befunde nicht ganz so eindeutig, wie die von Bickel. In einigen Versuchen wenigstens war eine Steigerung der electrischen Leitfähigkeit unverkennbar und damit eine Zunahme des Salz-, Säure- und Basengehaltes des Blutes wahrscheinlich gemacht.

Worauf diese Differenzen beruhen, darüber lassen sich vorläufig nicht einmal Vermuthungen äussern. Uebrigens hat Bickel¹⁾ inzwischen selbst einen Fall von menschlicher Urämie beschrieben, in dem er zur Zeit schwerster urämischer Erscheinungen auch hohe Werthe für die Leitfähigkeit des Blutes fand, ohne dass er allerdings die beiden Erscheinungen zu einander in Beziehung setzen will.

Ich füge an dieser Stelle noch die Resultate an, die die Untersuchung der Leitfähigkeit von Blut und Urin bei einem Falle von Eclampsie gab.

Es handelt sich um eine 17jährige Gravide im 5. Monat; der Urin zeigte, als die Patientin auf die Klinik kam, einen Albumengehalt von $\frac{1}{2}$ pM.; im Sediment befanden sich spärliche Cylinder. Nach einem 8tägigen Aufenthalte am 3. X. begann Patientin über Kopfschmerzen zu klagen; es stellt sich in den nächsten Tagen Erbrechen ein. Der Albumengehalt stieg auf $3\frac{1}{2}$ pM.; das Sediment enthielt zahlreiche Cylinder, Leukocyten und Erythrocyten. Am 7. X. ein eklamptischer Anfall: Tonische und klonische Zuckungen, zuerst in den Gesichtsmuskeln, dann über den ganzen Körper. Patientin liegt bewusstlos da. Athmung zeigt deutlich Cheyne-Stokes'schen Typus. Aderlass.

Am 8. morgens Frühgeburt. Darauf deutliche Besserung aller Erscheinungen. Der Urin enthielt nur noch geringe Menge von Albumen. Im Sediment noch zahlreiche hyaline und epitheliale Cylinder. Geringes Oedem an Armen und Unterschenkeln, besonders Knöcheln.

Das während des Anfalles durch Aderlass gewonnene Blut zeigte nun folgende Werthe:

$$\delta = 0,57^{\circ}$$

$$\alpha = 0,0091$$

$$A = 96,73$$

Die molekuläre Concentration des Blutes hat also keine Erhöhung erfahren. Das stimmt mit den Angaben von Szili überein, der ebenfalls bei Eclampsie ein von der Norm nicht abweichendes Verhalten des Gefrierpunktes fand und constatirt, dass die Permeabilität der Nieren in der

¹⁾ Deutsche med. Wochenschr. 1902.

Eklampsie nicht so verändert ist, wie meistens bei andern urämischen Processen. Zur Erklärung dieses Faktums hilft er sich mit der Hypothese, dass die den Zustand veranlassenden Giftstoffe wahrscheinlich grosse, aus der Spaltung des Eiweissmoleküles hervorgegangene Complexe sind, die den Gefrierpunkt nicht wesentlich zu verändern brauchen.

Ohne mich auf eine Discussion dieser Hypothese einzulassen, möchte ich nur hinzufügen, dass eine Retention von Electrolyten im eklamptischen Blute ebenfalls nicht gefunden wurde. Der oben angegebene Werth ist ein Werth, wie er bei völlig normalen Personen ungefähr die Regel bildet.

So fand ich, um an dieser Stelle nur ein Beispiel anzuführen, bei zwei in verschiedenen Zeiträumen erfolgten Blutentnahmen gesunder Menschen

$$\begin{aligned} \text{das eine Mal } \kappa &= 0,0093 \\ \mathcal{A} &= 98,85 \\ \text{ein ander Mal } \kappa &= 0,0103 \\ \mathcal{A} &= 103,7 \end{aligned}$$

Der Vollständigkeit halber seien noch die Resultate angefügt, die die Untersuchung der elektrischen Leitfähigkeit des Urins bei derselben Patientin ergab:

$$\begin{aligned} \text{am 8. 10. (unmittelbar nach dem Anfall)} \\ \kappa &= 0,24 \\ \mathcal{A} &= 255,12. \\ \text{Am 9. 10. } \kappa &= 0,021 \\ \mathcal{A} &= 233,23. \\ \text{Am 10. 10. } \kappa &= 0,012 \\ \mathcal{A} &= 127,56. \\ \text{Am 11. 10. } \kappa &= 0,017 \\ \mathcal{A} &= 181,17. \\ \text{Am 12. 10. } \kappa &= 0,018 \\ \mathcal{A} &= 191,34. \\ \text{Am 13. 10. } \kappa &= 0,011 \\ \mathcal{A} &= 116,93. \end{aligned}$$

Es zeigt sich danach, dass gerade an den dem Anfall unmittelbar folgenden Tagen der Gehalt des Urins an Electrolyten ein ausserordentlich hoher ist; denn die am 8. und 9. beobachteten Werthe gehören zu den höchsten, welche im normalen Urin beobachtet worden sind. Vergleiche ich dieselben mit den Zahlen, die beispielsweise Roth angiebt, so entsprechen sie der besten Leitfähigkeit: Roth fand im normalen Urine Werthe zwischen 114 und 255, während bei Insufficienz der Nierenthätigkeit die Zahlen zwischen 86 und 172 lagen. Von einer mangelhaften Ausscheidung von Electrolyten infolge Insufficienz der Nierenthätigkeit, wie sie Bickel bei Urämie beschreibt und wie ich sie gelegentlich bei Nephritiden beobachtet habe, war also in diesem Falle keine Rede.

Aus der Kinder-Klinik.

Unter Leitung des Geh. Med.-Rath Prof. Dr. O. Heubner.

I.

Bemerkungen zur Kenntniss der Scharlach- und der Diphtherienephritis.

Von

Professor Dr. O. Heubner,

Director der Kinder-Klinik.

Trotz einer Menge von klinischen und pathologisch-anatomischen Arbeiten über die Scharlachnephritis kann man nicht sagen, dass eine für den Kliniker befriedigende Klarheit über die Beziehungen zwischen den klinischen Erscheinungen und den pathologischen Veränderungen des Organes bestände. Während eine Reihe von Pathologen das Hauptgewicht auf die Veränderungen der Glomeruli legen, spricht sich ein so ausgezeichneter Beobachter, wie E. Wagner es war, dahin aus, dass er eine reine Glomerulonephritis nie gesehen habe. Während die Einen besonderes Gewicht auf die interstitiellen Zellanhäufungen legen und schon in der ersten Woche des Scharlachs so erkrankte Nieren fanden, finden Andere diese Veränderung nur für eine bestimmte Form der Scharlachnephritis charakteristisch; während Friedländer mehrere derartige Formen unterscheidet, giebt es für Sørensen nur eine Scharlachnephritis.

Noch unklarer sind die Beziehungen zwischen den klinischen Symptomen und der anatomischen Veränderung. In der neuesten Auflage seines Lehrbuches äussert sich Ziegler¹⁾: „Es ist nicht möglich, aus den Veränderungen des Urins bestimmte Schlüsse auf das jeweilige Aussehen der Niere zu ziehen.“ Die überraschendste Anschauung in dieser Beziehung hat wohl Sørensen²⁾ vorgebracht, wenn er das Auftreten des blutigen Urins als einen zur Heilung führenden Reactionsvorgang und als Ausdruck dafür

¹⁾ 10. Aufl. S. 802.

²⁾ Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XVIII. II. 3 u. 4.

ansieht, dass der Höhepunkt der Krankheit überschritten sei. Dieser werde bezeichnet durch die verminderte Ausscheidung eines nicht bluthaltigen, aber eiweissreichen Urins. So querköpfig diese Theorie erscheint, wenn man sie als allgemeingültig hinstellt, so liegt ihr immerhin eine Ueberlegung zu Grunde, auf die von den Pathologen verhältnissmässig selten (eine Ausnahme macht Fürbringer) Rücksicht genommen wird: das ist der Einfluss der Herzkraft auf den Zustand der Nierengefässe und besonders der Glomeruli. Namentlich die Grössenverhältnisse und dadurch wieder der relative Kernreichthum der Knäuelschlingen, ihr Verhältniss zum Kapselraum, etwaige Leukocytenanhäufungen werden sehr wesentlich von der Füllung der Glomeruli abhängen müssen, und davon, ob sie Stunden oder Tage lang vor dem Tode von spärlichen oder reichlichen Blutströmchen durchflossen waren.

Es kommt aber in Bezug auf die Beziehungen zwischen Pathologie und Klinik der Nephritis noch ein Umstand hinzu, der mit seltenen Ausnahmen (Fürbringer, Fischl) ausser Acht gelassen wird, wo kranke Nieren beschrieben werden. Ueberall ist nur von gewundenen und geraden Harncanälchen die Rede. Die Entdeckungen über den Nierenbau, die nun, von Henle inaugurirt, seit 40 Jahren bekannt sind, werden in den pathologischen Erörterungen kaum gestreift; dass im Nierenlabyrinth zweierlei gewundene Canälchen in dichtestem Gewirr durcheinander geschlungen sind, dass zwischen beiden das lange und dünne Schleifensystem liegt, dass die Sammelröhren durch ein äusserst complicirtes Canalsystem von den Glomeruli und den Tubuli contorti erster Ordnung getrennt sind, das scheint beinahe von den meisten Klinikern als belanglos angesehen zu werden. Aber man sollte sich doch einmal fragen, wie viel von den Ausschwitzungen und Epithelveränderungen in den aus den Glomerulikapseln hervorgehenden gewundenen Canälchen überhaupt im Urin zum Vorschein kommen können. In Anbetracht der äusserst engen Lumina, die jene pathologischen Producte müssten zu passiren haben, bevor sie in die Sammelcanäle eingeschwemmt werden können, ist es z. B. kaum denkbar, dass andere nicht gelöste Dinge als etwa Blutzellen aus dem Glomerulus oder den gewundenen Canälen erster Ordnung nach aussen in den Urin gelangen könnten. Der lichte Durchmesser in dem Schleifentheile des Canalsystems sinkt bis auf $5\ \mu$, ja an einzelnen Stellen (eines Zerklüftungspräparates) maass ich sogar nur $3,5\ \mu$, während selbst kleinere Sammelcanäle ein Lumen von $10\ \mu$ Durchmesser besitzen. Epithelien oder Cylinderbildungen, die etwa in den Tubuli contorti erster Ordnung sich finden, können also durch die Schleifen schlechterdings nicht passiren, und der Urin kann aus dem jenseits der Schleifen gelegenen Canalsystem kaum etwas Anderes enthalten als Blut. Die Blutkörperchendurchmesser in Corrosionspräparaten

eines Falles von hämorrhagischer Nephritis, die in den Schleifen lagen, betrugen 6,5—7 μ , entsprachen also den kleineren Formen.

Bei der Beurtheilung des pathologischen Zustandes der Scharlachnephritis kommt noch eine Erwägung in Betracht, der schon von Friedländer¹⁾ Beachtung geschenkt worden ist, die aber in neueren Arbeiten ganz vernachlässigt worden ist. — Wenige Krankheiten sind so häufig und so intensiv durch septische Infection complicirt, wie das Scharlachfieber.

Selbst wer den Streptokokken beim Scharlach nicht nur eine bedeutungsvolle Rolle, sondern den Charakter des wesentlichen ätiologischen Momentes beizumessen geneigt ist, kann doch nicht verkennen, dass die schweren septischen Zustände, die sich beim Scharlachdiphtheroid an den Gaumentheilen, Lymphdrüsen und Gesamtorganismus abspielen, eine Extrawirkung auf die Nieren ausüben werden, die mit denjenigen der reinen Scharlachinfection — ohne jenen ausgebreiteten Gewebszerfall — sich verbinden und so auch eine andere örtliche Läsion wird hervorrufen können, als bei dieser zu Stande kommt.

Wo wir also septische Complicationen beim Scharlach vor uns haben und nachher einer Nephritis begegnen, da haben wir keine reine Beeinflussung dieses Organes durch den Scharlachprocess mehr und finden z. B. gewöhnlich mehr oder weniger reichliche Streptokokkenembolien in der Niere, die bei der reinen Scharlachnephritis fehlen. Dann also sind aber auch die pathologischen Veränderungen nicht dem Scharlach allein zuzuschreiben. Aus dieser Betrachtung geht hervor, dass man, um die reine Scharlachniere zu studiren, nicht beliebig Schilderungen von Nieren aus der 1., 2., 3. u. s. w. Krankheitswoche machen und daraus eine Construction des pathologischen Vorganges in der Scharlachniere zimmern darf, sondern dass alle Fälle mit intensivem Diphtheroid oder anderen septischen Erkrankungen von vornherein auszuschliessen sind, wenn man die reine Scharlachniere studiren will.

Aus dem Vergleiche verschiedener Schilderungen namentlich der ausgebreiteteren interstitiellen Processe, die schon frühzeitig in der Scharlachniere auftreten sollen, mit eigenen Erfahrungen scheint mir mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit hervorzugehen, dass diese nur bei schwerem Diphtheroid beobachtet werden, also septischer Natur sind; dies gilt ebenso für die Rundzellenanhäufungen wie für die interstitiellen Blutungen. Schon Friedländer aber macht mit Recht darauf aufmerksam, dass die septische Scharlachnephritis nichts für Scharlach Specifisches hat.

Angeichts dieser Lage der Dinge dürfte es sich immerhin verlohnen, einzelne reine Scharlachnephritiden einem genauen Studium zu unterwerfen.

¹⁾ Fortschritte der Medicin. 1883. No. 3. S. 81.

Ich habe dieses in dem folgenden Falle gethan, wobei ich mich gleichzeitig bemühte, mittelst einer in der Pathologie der Niere noch kaum angewandter Methode über das Verhalten der einzelnen Abschnitte des Harncanälchensystems ins Klare zu kommen.

Beobachtung I. Lade, Alfred, 4jähriger Schlosserssohn, stammt aus gesunder Familie, war gesund bis auf Masern und Diphtheritis im Jahre 1900. --- Etwa Anfang December 1901 hatte er Scharlach mit deutlichem Exanthem; schon während der Ausschlag noch bestand, soll der Knabe mal am Körper angeschwollen sein, was aber nach Schwitzen rasch zurückging.

Seit etwa 17. December schuppt sich die Haut ab. Seitdem Mattigkeit und Appetitlosigkeit. Am 20. wassersüchtige Anschwellung, Kopfschmerzen und Erbrechen, Leibschmerzen. Seit 23. 12. stockt die Urinsecretion ganz.

Aufnahme 24. 12. 1901. Mässig kräftiger und leidlich genährter Knabe. T. 37,1. P. 128. Haut blass, glänzend, am ganzen Körper abschuppend, mässig ödematös. Zunge mässig belegt. Verbreitete grobe Bronchitis.

Herzstoss dicht innerhalb der Mammillarlinie, keine Verbreitung der Dämpfung, 2. Aortenton leicht verstärkt.

Leber überragt den Rippenbogen nicht. Leib weich. Urin ist nicht vorhanden.

Verlauf. In der ganzen folgenden Zeit vom 29. 12. bis 1. 1. 1902 Nachts 3 Uhr wurde kein Tropfen Urin entleert (über 8mal 24 Stunden). Auch der Versuch mit Katheter aus der Blase Urin zu bekommen, blieb erfolglos.

Vom 29. zum 30. December mehrfaches Erbrechen. Auf warmes Bad und Einwickelung wenig Schweiss. Am 25. 4 Blutegel, 2 an jeder Nierengegend mit starker Nachblutung.

26. 12. T. 37,1. P. 100. R. 28. Puls kräftig. Selterwasser und Milch getrunken. 1 mal gebrochen. Calomel 0,025, 2 Dosen. Darauf reichlicher dünnbreiiger Stuhl. Unruhe. Jactation. Zeitweilig etwas benommen. Oedeme nehmen zu.

27. 12. Venaesection. Nur 30 ccm entleert. Nachher Kochsalzinfusion von 375 ccm. Am Abend zweite Infusion. Temperatur früh 37,0. 108. Abends 38,5.

28. 12. T. 37,5. P. 120. R. 28. Befinden besser. Sitzt im Bett, nimmt Antheil an der Umgebung. Erbrechen seit gestern Nachmittag sistirt. Abends 37,1.

29. 12. T. 38,4. P. 98. R. 28. Wenig Veränderung. Innerlich Diuretica. Sitzt im Bette, spielt. Abends 39,3.

30. 12. T. 38,1. P. 112. R. 24. Patient ist schläfrig und theilnahmslos. Rechtseitiger Hydrothorax und Ascites. Anasarka immer stärker. Wieder mehrmal Erbrechen. Abends P. 38,7.

31. 12. T. 38,1. P. 128. R. 40. Heiserkeit, rauher Husten, feines Rasseln auf den Lungen (Oedem). Vormittags ein Krampfanfall. Mittags Venaesection von 150 ccm. Trotzdem zunehmende Verschlechterung. Puls immer kleiner, Dyspnoe wird immer stärker, Trachealrasseln. Exitus 1. 1. 02 früh.

Section: In der rechten Pleurahöhle grosse Mengen wässriger Flüssigkeit. Rechte Lunge im unteren Theil mit dem Thorax verwachsen. Lungen beiderseits ödematös. Ligg. aryepiglottic. stark ödematös. Herz grösser als die Faust, beide Ventrikel weit, Musculatur getrübt. Harnblase leer.

Linke Niere gross, schlaff, stark getrübt, mit vielen Blutungen. Rechte Niere ebenso.

Die mikroskopische Untersuchung der Niere wurde in der Weise vorbereitet, dass nicht zu grosse Stücke einen Tag in 10proc. Formalinlösung

gehärtet, sodann mit Wasser abgespült und mit dem Gefriermikrotom in feine Schnitte zerlegt wurden. Auf diese Weise werden die rothen Blutkörperchen ihres Hämoglobins nicht beraubt, und bleiben für Eosin färbbar. An Alkoholpräparaten gelingt dieses nicht mehr, und ist deshalb ein Bild vom Verhalten des Blutes in den Nieren gar nicht oder höchst unvollkommen zu erlangen. Die nachherige Behandlung der Schnitte war folgende: Zunächst Ueberfärbung in Hämatoxylin (am besten de la Field), hierauf Differenziren mit verdünnter Salzsäure, stundenlanges Auswässern. Dann sehr langes Färben mit dünner Eosinlösung und 24stündiges Auswässern. Hierauf kurze Alkoholbehandlung, Aufhellen, Einlegen in den Lack.

Man erhält Präparate, wo jedes Blutkörperchen auf das deutlichste leuchtend roth gefärbt ist, und so eine natürliche Injection des Gewebes, wie sie im Momente des Todes bestand, völlig klar sich darstellt.

Es zeigt sich nun an solchen Präparaten, dass die massenhaften Blutungen, die schon makroskopisch sichtbar waren, zum allergrössten Theile aus den Glomeruli erfolgten waren, während interstitielle Blutungen, wenn sie überhaupt vorhanden waren, jedenfalls stark dagegen in den Hintergrund traten.

Es liessen sich zunächst zweierlei Glomeruli unterscheiden: hämorrhagische und nicht hämorrhagische. Jene bildeten ungefähr die kleinere Hälfte und fanden sich hauptsächlich in den tieferen, der Grenzschicht näher gelegenen Schichten der Rinde vor. Doch waren auch bis an die Nierenoberfläche solche zu sehen.

Die nicht hämorrhagischen füllten zum Theil die Kapsel völlig aus, an anderen Stellen aber waren sie wie contrahirt, kuglig, und füllten nur einen Theil der Kapsel aus, der übrige Kapselraum erschien leer. Die grossen Knäuel waren mässig kernreich, die kleinen erschienen dagegen sehr dicht gespickt mit Kernen verschiedener Qualität. Die kleinen vielfach zu zwei oder drei zusammenliegenden (Leukocyten?) Kerne überwogen über die grossen schwach gefärbten Epithel- und Endothelkerne. Jene waren an einzelnen Elementen so dicht zusammengehäuft, dass die dunkle Provinzen ein Viertel bis ein Drittel der gesammten Knäuel bildeten. Rothe Blutkörperchen waren sehr spärlich innerhalb dieser Glomeruli zu sehen; man hatte oft den Eindruck, dass sie sich nur mit Mühe durch die engen Kapillarlumina hindurch bewegten.

In den hämorrhagischen Glomeruli waren entweder alle Schlingen oder ein mehr oder weniger grosser Theil auf das Dichteste von zusammengesinterten Blutkörperchen infarcirt, so dass die Schlingen blutroth aussahen, daneben aber ausserhalb der Schlingen, aber noch unter dem Endothelhäutchen des Glomerulus, extravasirte Blutkörperchen zu sehen — oder diese Haube war geplatzt, und das Blut war zwischen Glomerulus und Kapselwand in den Kapselraum selbst ergossen. — Im ersten Falle sah man zwischen dem hämorrhagischen Glomerulus und dem Querschnitt der Kapselwand einen blutfreien Raum. — Die den hämorrhagischen Glomeruli benachbarten Tubuli contorti waren nun von rothen Blutkörperchen überschwemmt und ihr ganzes Lumen von solchen ausgefüllt. Man sah, wie sie zwischen den beiderseits begrenzenden, etwas gequollenen, durch ihren grossen blaugefärbten Kern ausgezeichneten Epithelien des Harncanälchens eine leuchtend rothe Ansammlung bildeten, in der jeder einzelne Erythrocyt auf das Beste zu erkennen war.

Nun ist aber noch ein Unterschied zwischen zwei Formen der hämorrhagischen Glomeruli zu machen.

Die eine Form besitzt, abgesehen von der Infarcirung mit Blut und den Blutaustritten unter die Endothelhaut der einzelnen Glomerulusläppchen oder in den Kapselraum noch scheinbar normale Capillarwände, die mit gut gefärbten Kernen versehen sind.

Eine zweite Form aber hat ganz veränderte Knäuelschlingen. Sie sehen glasig aus, sind leicht röthlich durch das Eosin tingirt, aber sie sind kernlos, oder fast kernlos. Das Hämatoxylin hat hier keine oder fast keine Kerngebilde mehr tingirt. Trotzdem sieht man auch in diesen Schlingen noch Erythrocyten liegen, aber eben auch vielfach aus den Schlingen herausgetreten. — Diese Glomeruli dürfen also nach den sonstigen Erfahrungen der Färbetechnik als nekrotisch, oder in Nekrose übergehend bezeichnet werden. — Sehr bemerkenswerth ist nun, dass die solchen Glomerulusschlingen benachbarten Tubuli contorti ebenfalls kein kernhaltiges Epithel mehr enthalten, sondern eine amorphe von Eosin rosa tingirte Masse, in die leuchtend rothe Blutkörperchen oft in grossen Mengen eingebettet sind. An anderen Stellen sieht es aber aus, als ob die Erythrocyten mit den Resten des nekrotischen Epithels in bräunliche oder röthliche (cylinderartige) amorphe Schollen und Balken übergegangen wären, die das Lumen der früheren Harnkanälchen locker oder auch prall ausfüllen.

An Präparaten, die mit Osmium behandelt sind, sieht man an den gleichgelagerten Stellen grosse und kleine Fetttropfen angesammelt, die oft noch die Configuration der untergegangenen Zelle tragen.

Der Schauplatz dieser intensivsten Veränderungen an den Glomeruli und an den benachbarten gewundenen Kanälchen ist in unserem Falle wieder die tiefere Schicht der Rinde, nahe der Grenzschicht.

Man kann diese pathologische Veränderung nicht wohl anders als hämorrhagisch nekrotisirende Entzündung bezeichnen. Jedem, der mit den feineren Vorgängen an der Schleimhaut der Rachenorgane beim Diphtheroid (der sogenannten nekrotischen Angina) der Scharlachkranken sich beschäftigt hat, kann es nicht entgehen, dass in den hier in der Niere sich abspielenden Gewebsschädigungen — natürlich mutatis mutandis — eine gewisse Analogie mit jenen in der Rachenschleimhaut im Beginne der Scharlacherkrankung nicht wohl zu verkennen ist. Es ist übrigens immer nur ein verhältnissmässig kleiner Theil des Labyrinths, der in der genannten Weise sich erkrankt zeigt, der Rest stellt sich ganz anders dar.

In dem erheblich grösseren Theile der Rinde, besonders jenem, der die äussere Hälfte der gesamten Rindensubstanz zusammensetzt, sind die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen gut erhalten. Aber es zeigt sich an Schnittpräparaten eine auffällige Erweiterung des Lumens der meisten gewundenen Kanäle. Man könnte geradezu von wassersüchtiger Ausdehnung dieser Theile des Kanalsystems sprechen. — Die Interstitien sind vielfach von Kapillaren durchzogen. Rundzellenanhäufungen begegnet man so gut wie gar nicht. Diese finden sich, aber auch nur in mässigem Grade, hauptsächlich in der Grenzschicht.

In den Pyramidenfortsätzen ist an Schnitten eine auffällige Veränderung der schmalen und mittelbreiten Kanälchen nicht wahrzunehmen, nur die weiten Kanäle, die im Allgemeinen die seitliche Abgrenzung der Markstrahlen gegen die Labyrinthstreifen hin bilden, sind von pathologischem Inhalt erfüllt. Theilweise findet man noch reine frische Blutkörperchen, besonders nach der Nierenoberfläche zu; viel häufiger aber be-

steht der Inhalt aus Detritus, und am Häufigsten findet man schon Ausgüsse des Lumens mit einer homogenen oder leicht gekörnten Masse in Gestalt von langgestreckten Cylindern. Im Mark selbst sind beinahe alle weiten Sammelkanäle von homogenen, hyalinen Cylindern ausgegossen, die mit Eosin eine auffällige starke Rosafärbung annehmen, so dass es nahe liegt anzunehmen, dass sie noch Theile von Hämoglobin enthalten. — Die feineren Kanäle des Markes schienen nicht erheblich verändert, ob in einzelnen dieser Blutkörperchen lagen, davon konnte ich mich an Schnitten nicht sicher überzeugen, es ist selbst an feinen Schnitten sehr schwer, längslaufende Theile einer Schleife von Capillaren zu unterscheiden.

Um nun aber dem Verhalten der einzelnen Abschnitte des Harnkanalsystemes, wenn möglich noch etwas genauer auf die Spur zu kommen, wendete ich ein Verfahren an, dessen sich schon Henle in seinen bahnbrechenden Studien über den Nierenbau bedient hat. Wenn man kleine Stücke von Nieren der Einwirkung von Salzsäure aussetzt, so quellen die Bindesubstanzen auf, und lösen sich und es gelingt in dem auseinanderfallenden Gewebe mehr oder weniger lang zusammenhängende Fragmente zu isoliren. Nimmt man ganz verdünnte Säure (1 Pet.) und lässt diese — gleichzeitig mit Formalinzusatz — wochenlang im Brutofen auf die Nierenstückchen einwirken, so erhält man Fragmente, an denen das Epithel noch so gut erhalten ist, dass man z. B. Sammelkanäle, Tubuli contorti erster Ordnung, auch Schaltstücke, natürlich auch die Schleifen von einander unterscheiden kann. Auch die Blutkörperchen in den Capillaren, wie etwa im Lumen von Harnkanälchen, sind noch gut erkennen. Auf diese Weise wurde Folgendes erzielt:

Diejenigen Theile der gewundenen Kanäle, in denen die oben geschilderte Nekrose sich abspielt — kenntlich am Korrosionspräparat an dem völligen Mangel erkennbaren Epithels und der Zusammensetzung aus amorpher Substanz und grossen Fetttropfen —, sind in der That, wie es schon nach den Bildern auf feinen Schnitten, wahrscheinlich war, die directen Fortsetzungen der Glomeruluskapseln. Häufig gelingt es nicht, diesen Zusammenhang nachzuweisen, weil bei dieser pathologischen Niere die Verbindung von Glomerulus und gewundenem Kanal durch die Salzsäure besonders leicht gelockert und gelöst zu werden scheint. Ich habe aber doch einige Male Stellen gefunden, die das zweifellos darthat.

Isolirt man nun grössere Strecken dieser gewundenen Kanäle erster Ordnung, so überzeugt man sich, dass diese entzündlich-nekrotische Veränderung nur einer Strecke weit (bald kürzer, bald länger) vom Glomerulus ab der Continuität des Harnkanälchens entlang geht, und dass daher die schwer erkrankte Partie in eine Strecke des gewundenen Kanälchens übergeht, die viel weniger heftig erkrankt ist. Von diesem Verhalten habe ich mich an vielen Fragmenten überzeugt; es scheint darauf hinzudeuten, dass dies das Harnkanälchen schädigende Agens nicht von beliebigen Stellen her aus den Capillaren nach jenen diffundirt, sondern aus dem Glomerulus kommt, und dem Lumen des Tubulus contortus entlang seine Wirksamkeit ausübt.

Was den Uebergang von den Tubuli contorti zur Schleife anlangt, so fand ich eine Reihe von Fragmenten, an denen ein dickerer häufig etwas spiralig gedrehter Harnkanal mit wenig deutlichem Epithel in einen langen dünnen Schlauch mit dem charakteristisch

wechselsweise vorspringenden Epithelkernen und dem regelmässig geschlängelten Lumen übergang, der mit voller Sicherheit als absteigender Schleifenschenkel angesprochen werden kann. In dem spiraligen Kanälchen fand sich sehr häufig abgestossenes Epithel, Detritus, Haufen von Fetttropfen, theilweise auch gut erhaltene Blutkörperchen. Der absteigende Schleifenschenkel erwies sich immer als der unversehrteste Theil des ganzen Systems. Höchstens enthielt das Protoplasma seiner Epithelien vereinzelte Fetttropfen, im übrigen war es hell, klar, wie in der Norm. Im Lumen fand ich sehr häufig rothe Blutkörperchen.

Der aufsteigende Schleifenschenkel mit seinem dunkleren und gleichmässig angeordneten Epithel enthielt da und dort abgestossenes verfettetes Epithel, auch die wandständigen Epithelien zeigten Fetttröpfchenanhäufungen; die Kerne waren aber überall deutlich.

Nicht ins Klare kam ich über das Verhalten der Schaltstücke und der gewundenen Kanälchen zweiter Ordnung. Viele gewundene Kanalfragmente zeigten jedenfalls nur geringe Veränderungen. Dagegen zeigten sich die geraden Sammelröhren schmalere Kalibers vielfach dicht gefüllt mit ausgezeichnet erhaltenen Erythrocyten, andere mit Detritus. Diese entsprachen wohl vorwiegend den Pyramidenstreifen der Rinde. In den Fragmenten der breiten (der Basalmembran entbehrenden) Epithelröhrchen, die den letzten der Papille zustrebenden Ausflussröhren entstammen, fand ich auch in den Corrosionspräparaten fast ausnahmslos derbe, völlig verstopfende hyaline Cylinder.

Ueberblickt man diese Befunde, so ist es ganz klar, dass die Haupterkrankung offenbar von dem Gefässbaume und hier wieder von den Glomerulis insbesondere, wie seit Klebs eine Reihe von Autoren schon angenommen, ausgeht, und zwar in Gestalt der schwersten hämorrhagischen Entzündung, die an vielen Stellen zu echter Nekrose der Knäuelschlingen geführt hat, ganz ähnlich wie man es bei Schleimhautdiphtheroiden sieht, und auch künstlich durch vorübergehende Absperrung der Circulation hervorrufen kann. Die schwerste Form der reinen Scharlachnephritis stellt also hier eine typische hämorrhagische Entzündung dar, und die Hämorrhagie ist bei Leibe nicht, wie Sörensen meint, ein Heilungsvorgang. — Es ist wohl nicht fehlgegriffen, wenn man annimmt, dass die meisten leichten, abheilenden Formen der Scharlachniere nur dem Grade, nicht der Form nach von der hier geschilderten Erkrankung verschieden sind.

Nicht durchsichtig ist die Entstehung der Cylinder in den Sammelröhren. Das Epithel dieser Röhren, in denen die Cylinder stecken, erweist sich fast überall gut erhalten, nur da und dort ist es in Sammelröhren abgehoben, wo aber gerade keine Cylinder stecken. Es ist aber nicht unwahrscheinlich, dass gerade diese massenhafte Verstopfung der Sammelröhren eine wichtige Ursache der Anurie, die schliesslich den tödtlichen Ausgang verursacht, gewesen ist. — Allerdings unter Zuhülfenahme eines zweiten und wesentlicheren Moments, des Stockens der Secretion oder wenigstens eines genügenden Druckes von oben, von den Glomerulis her, um die verstopfenden Pfröpfe hinauszutreiben. Es ist ganz klar, dass die Cylinder, die wir im Urin finden, nur aus den Sammelröhren und Verbindungsröhren,

höchstens den gewundenen Canälchen zweiter Ordnung, bis etwa zu den aufsteigenden Schleifenschenkeln entstammen können. Dass sie erscheinen, ist in der Hinsicht ein gutes Zeichen, dass eben der Secretionsdruck genügt sie auszutreiben. Es ist bekannt, dass in dem spärlichen Urin der Urämischen gewöhnlich nur wenig zahlreiche morphologische Bestandtheile enthalten sind: offenbar eben weil die verstopfenden Cylinder nicht mehr ausgetrieben werden, und weil der dort ausgeschiedene Urin nur aus offenen Harnkanälchen noch stammt. Selbst in dem äusserst schweren hier beschriebenen Fall zeigten sich nicht alle Provinzen der Niere gleich schwer erkrankt, und bei mässigeren Fällen werden sicher einzelne Partien noch annähernd normal sich verhalten. Heilt die Urämie, dann allerdings wird mit wieder steigendem Secretionsdruck eine Reinigung der verlegten Kanalisation vor sich gehen: dann wird der Urin wieder reich an abgestossenen Cylindern, Epithelien, Blut. Diese Veränderung des Urins bedeutet allerdings einen Heilungsvorgang — aber das lässt sich nicht verallgemeinern und für die gewöhnlichen Erkrankungen gültig machen, wie Sörensen behauptet.

Nachdem ich den vorliegenden Fall eingehend studirt hatte, suchte ich mir eine Reihe älterer Präparate von einem vor Jahren beobachteten und untersuchten Falle einer ebenfalls reinen Scharlachnephritis hervor.

Beobachtung II. Albrecht, Anna, 10jähr. Handarbeiterstochter, erkrankt Ende Januar 1882 mit einem Friesel, während dessen sie in die Schule ging. Nach dem der Ausschlag verschwunden, stellten sich Schmerzen und Anschwellungen der Gelenke an Händen und Füssen ein.

Am 19. Februar begann die Haut zu schwellen und wurde bis zum 24. 2. immer stärker wassersüchtig. Jetzt bemerkte die Mutter, dass der vorher noch helle Urin ein ganz dunkelrothes, trübes Aussehen bekam.

24. Februar festes, derbes Oedem der Haut der Beine und des Bauches, mässig des Gesichtes. Urin dunkelrothbraun, spec. Gew. 1015, reichlicher Eiweissgehalt, massenhaft rothe und weisse Blutkörperchen, Epithelien, hyaline und mit Blutkörperchen durchsetzte Cylinder, einzelne Epithelcylinder, ferner Cylinder aus braunem Detritus.

Die nächsten Tage keine wesentliche Aenderung. Die Tagesmenge des Urins betrug 400 bis 500 ccm. Temperatur um 38,0 (Rectum), keine bedrohlichen Erscheinungen bis 28. 2. Am Nachmittag des Tages Kopfschmerzen und Erbrechen. — Die angewendeten heissen Bäder hatten keinen erheblichen Schweissausbruch erzielt. Die Urinmenge betrug 600 ccm.

Am 1. März Nachmittags plötzlich heftige Krämpfe, die sich häufig wiederholten, in der Zwischenzeit Amaurose, allmählich immer stärkerer Sopor.

Am 2. März Fortdauer der Krämpfe. Am 3. März 1 Uhr Tod.

Section 9 Uhr Vormittags: Mässiges Anasarca, etwas Ascites, Herz mit flüssigem Blut gefüllt, linker Ventrikel leicht hypertrophisch, rechter Ventrikel dünnwandig. Linke Niere gross, Marksubstanz sehr hyperämisch, Rinde geschwollen, derb, von gelbweisslicher bis gelbröthlicher Farbe, die eigentliche Rindensubstanz zwischen den Pyramidenfortsätzen verbreitert. Rechte Niere ebenso beschaffen, die Rinde nach unten verbreitert.

Die Niere wurde in Müller'scher Lösung und Alkohol gehärtet, die feinen Schnitte mit einer damals von Prof. Weigert hergestellten Farbmischung behandelt, die Eosin und ein blaues Kernfärbemittel (wohl Hämatoxylin) enthielt. Man erkennt an den freilich weniger vollkommen gefärbten Schnitten an vielen Stellen ganz zweifellos die nämlichen Blutungen in die Glomeruluskapseln aus den Schlingen heraus, wie im vorigen Falle. Viele gewundene Kanälchen sind mit einer bräunlich rosafarbenen Masse gefüllt, die an einzelnen Stellen noch deutlich ihre Zusammensetzung aus Blutkörperchen erkennen lässt, auch lange Kanäle der äusseren Theile der Markstreifen sind vielfach mit solchen Massen gefüllt. Diese entsprechen wahrscheinlich den sogenannten spiraligen Kanälchen, aus denen der absteigende Schleifenschenkel hervorgeht. In den Schleifen selbst finden sich keine solche Massen, dagegen in den aufsteigenden Schenkeln (auf Querschnitten) da und dort Cylinder, ebenso in den Sammelröhren. In diesen findet man auch da und dort dicke intensiv blutroth gefärbte, schollig klumpige Ausgüsse, die offenbar aus zusammengesintertem Blute und Epithelien entstanden sind. — Wo die gewundenen Kanäle mit den geschilderten Massen gefüllt sind, fehlt vielfach die Kernfärbung der Epithelien. — Die Glomeruli sind dort, wo keine Blutaustritte sich finden, sehr kernreich, auch erheblichen Wucherungen des Kapselepithels begegnet man vielfach. Interstitielle Kernanhäufungen sind sehr spärlich und finden sich da und dort in der Grenzschrift besonders.

Also auch hier traten in einem — übrigens weniger hochgradige pathologisch-anatomische Veränderungen bietenden — Falle die hämorrhagische Natur der Erkrankung und die Zeichen der primären Schädigung des Gefässbaumes noch deutlich genug hervor.

Aehnlich war es in einem dritten Falle acuter hämorrhagischer Nephritis, dessen Ursache aber nicht ganz aufgeklärt war, und der deshalb nur andeutungsweise erwähnt werden mag.

Beobachtung III. Jakupke, Martha, 9 Jahre alt, von gesunder Familie stammend, hatte vor 4 Jahren Scharlach und Masern, musste danach hinter beiden Ohren operirt werden. Sie war immer blass und mager, klagte seit dem 8. d. J. fortwährend über Kopfschmerzen. Seit 3 Jahren leidet sie an Lupus der beiden Wangen und am linken Handrücken. —

Am 11. Nov. 1895 erkrankte sie mit Halsschmerzen und seit 14. Nov. an Fieber, Appetitlosigkeit, etwas Kurzathmigkeit und Anschwellung des Gesichtes und des Leibes, der am 17. auch Anschwellung der Füsse folgte. Der Urin war sehr spärlich und dunkelbraun.

Aufnahme 18. Nov. T. 37,4, P. 96, R. 32, mageres, dürriges Kind, auf beiden Wangen etwa 10 ulcerirte Knötchen, die auf einer infiltrirten, gerötheten, glänzenden Hautfläche von etwa 8 Quadratcentimeter Ausdehnung stehen. Ebenso ist der linke Handrücken afficirt.

Rachenorgane ohne Besonderheit. Herzdämpfung etwas nach links vergrössert. Stoss im 4. und 5. JCR. bis Mammillarlinie. Systolisches Geräusch. 2. P.T. accentuirt. Ueber beiden unteren Partien der Lungen Schallabschwächung und abgeschwächtes Athmen. — Kein Ascites.

Die tägliche Urinmenge betrug in den nächsten Tagen 500 bis 700 ccm. Albumen etwa $\frac{1}{4}$ Vol. Spec. Gew. 1008 g, Reaction sauer. Im Sediment hyaline und granulirte Cylinder, rothe und weisse Blutkörperchen.

Der Verlauf war rapid. Puls und namentlich Athemfrequenz stiegen an, Puls wurde trotz vieler Analeptica auffällig rasch klein und elend, feinblasiges Rasseln und

Knistern verbreiteten sich rasch über beiden Lungen, öfteres Erbrechen und Kopfschmerzen. Bis zum 21. Nov. wurde die Athmung immer angestrongter, stöhnend mit lautem Trachealrasseln verknüpft. Puls kaum mehr fühlbar und unter den ausgesprochenen Erscheinungen des Lungenödems erfolgte der Tod.

Section (Dr. Jürgens) Protokoll des path. Instituts: Lupus faciei et manus sinistri. Induratio rubra et bronchopneumonia multiplex duplex catarrhalis et partialis fibrinosa. Lymphadenitis regionis colli tuberculosa. Induratio renum. Atrophia levis cyanotica hepatis. Nephritis levis haemorrhagica parenchymatosa. Hypertrophia et dilatatio cordis. Gastroenteritis catarrhalis haemorrhagica cyanotica.

Es handelte sich also um eine rapid unter den Erscheinungen schwerer Herzschwäche und ausgebreiteten pneumonischen Herden (und Lungenödem) tödtlich geendete acute Nephritis an einem vielleicht schon vorher nicht ganz normalen Organ.

Die Untersuchung ergab eine ausserordentlich intensive Hyperämie und Infarcirung des gesammten Gefässsystemes bis in die feinsten Capillaren des das Labyrinth umspinnenden Wundernetzes hinein. Dagogen waren die Glomeruli nur theilweise blutreich, grösstentheils leer, kernreich, und an verschiedenen Stellen liessen sich Blutaustritte, meist unter die Epitheldecke der Schlingen, theilweise auch im Kapselraum wahrnehmen, Einzelne Gruppen von gewundenen Harnkanälchen waren von Blut ganz dicht infarcirt, das sich auch in geraden Kanälchen nachweisen liess (wahrscheinlich den sogenannten spiraligen Stücken vor Uebergang in die Schleifen), auch Querschnitte von Schleifenkanälen enthielten Blutkörperchen als Inhalt. Da und dort war das Blut schon zu einem dichten scholligen Cylinder zusammengesintert. Die Sammelkanäle enthielten kein Blut, dagegen waren diese an einzelnen, nicht zahlreichen Stellen von derben hyalinen Cylindern verstopft. Degeneration von Epithelien liess sich mittelst Osmium gar nicht nachweisen. Auch keine Zeichen älterer Erkrankung fanden sich vor, wenn man nicht etwa eine gewisse stärkere Entwicklung der Arterienwände (besonders der Adventitia) so deuten wollte.

Jedenfalls ist also auch hier, in einem sehr acut verlaufenen, nicht durch Urämie geendeten Falle, sowohl klinisch wie anatomisch der hämorrhagische Character der Erkrankung und die überwiegende Betheiligung des Gefässystems nicht zu verkennen.

Ganz anders verhielt sich dieses bei der diphtherischen Infection — wenigsten in den Fällen, die ich bisher untersucht. Auch hier wird es nöthig sein, um ein klares Bild vom dem Einfluss, den das Diphtheriegift auf die Nieren ausübt, nicht beliebige Nieren von an Diphtherie verstorbenen Kindern zu untersuchen, ohne Rücksicht auf die vorausgegangenen klinischen Symptome, sondern wiederum reine, uncomplicirte Fälle, wo der Tod eben nur durch das genannte Gift herbeigeführt worden, auszuwählen. Mir scheinen sich hierzu am Besten jene Fälle von Diphtheria gravissima zu eignen, wo die Kinder in verhältnissmässig früher Zeit an der Hochgradigkeit der primären Infection unter Herzschwäche ohne Erstickungszufälle zu Grunde gehen.

Schon die Fälle von descendirendem Croup mit ihren Folgeerscheinungen mangelhafter Lungenventilation, erschwerter Circulation im kleinen Kreislauf, dadurch bedingte Stauung im grossen, schon diese möchte ich nicht als rein bezeichnen, weil hier die Erscheinungen venöser Stauung in den Nieren die anatomischen Veränderungen modificiren können.

Ich will aber bemerken, dass ich die Nieren auch eines solchen Falles nach der obengeschilderten Methode untersucht habe. Es fand sich eine sehr hochgradige Hyperämie in den Venen des Marks, sowie im gesammten Capillarsystem der Rinde, einschliesslich zahlreicher Glomeruli. Aber trotz solcher Hyperämie war eine hämorrhagische Affection der Glomeruli oder der gewundenen Canäle 1. Ordnung oder der Schleifenschenkel in keinem der untersuchten Schnitte nachzuweisen, auch die Glomeruli nicht so kernreich und in so grossem Procentsatze aus ganz blutleeren Schlingen zusammengesetzt, wie ich dieses in meinem zuerst geschilderten Scharlachfalle zu sehen Gelegenheit hatte. Mit einem Worte, eine Betheiligung des Gefässsystemes am krankhaften Processe war nicht nachzuweisen.

Von in obigem Sinne reinen Fällen habe ich bisher zwei untersucht, mit der Zerklüftungsmethode nur einen.

Beobachtung IV. Müller, Hertha, 3 Jahre alt; aus gesunder Familie, Brustkind, bis dahin gut entwickelt, erkrankte 17. Februar 1902 mit Fieber, Mattigkeit und Appetitlosigkeit. Am 19. Februar constatirte der behandelnde Arzt einen Belag im Halse, wandte aber keine specifische Behandlung an und schickte das Kind am 23. Februar (7. Krankheitstag) in die Klinik. Bei der Aufnahme T. 37,6, P. 128, kaum fühlbar, äusserste Mattigkeit, Blässe. Jauchige Flüssigkeit aus der Nase, verbreitete Drüenschwellungen, Athem faulig riechend, Rachenheile bis auf beide Uvularänder von gelblich-weissen speckigen Membranen bedeckt. Herztöne sehr leise. Larynx und Lungen frei. Stuhl und Urin gehen unwillkürlich ab. Haut hämorrhagien. Oedematöse glänzende Anschwellung der Submaxillargegend.

Diphtheriebacillen im Ausstrichpräparat und Cultur. Trotz specifischer Behandlung und analeptischer Maassnahmen trat am 24. Nachmittags 2 $\frac{1}{4}$ Uhr der Tod ein.

Section 25. 2. Gut genährtes, kräftig gebautes Kind. An der Haut, besonders der unteren Extremitäten zahlreiche bläuliche Suffusionen, Herz von der Grösse der Faust, 5,5 cm lang. Musculatur fleckig rothgelb, contrahirt. Klappen intact (mikroskop. ganz enorme ausgebreitete Infiltration der Muskelfibrillen mit feinsten Fetttröpfchen, durch Osmium und Scharlachroth nachgewiesen). Rachenorgane brandig, braungrün, schmierig. Kehlkopfschleimhaut ulcerirt, mit dünnen grauen abspülbaren Membranen bedeckt. Lungen frei, lufthaltig, blutreich. Milz fleckig-dunkelroth. Nieren dick, weisslich-roth. Auf dem Durchschnitt Rinde wenig getrübt, Markkegel ziegelroth. Omentum und Mesenterium von punktförmigen Hämorrhagien durchsetzt, ebenso die Schleimhaut des Magens und Darmes. Starke Schwellung der Peyer'schen Plaques und solitären Follikel, im Centrum der letzteren punktförmige Hämorrhagien. —

Die histologische Untersuchung von Formalingefrierschnitten ergibt zunächst bei Färbung mit Hämatoxilin und langdauernder Eosinnachbehandlung eine gar nicht erhebliche Blutfüllung der Capillaren; nur in der Grenzschicht sind die geraden Venen etwas stärker gefüllt. Die Glomeruli enthalten zum Theil Blut, zum Theil sind sie leer. Von

irgend welchen Blutaustritten in den Kapselraum oder von Blutkörperchenanhäufungen in dem Lumen von Harncanälchen ist nirgends etwas zu sehen.

Die gewundenen ebenso wie die geraden Harncanälchen lassen an Haematoxylin-Eosin-Präparaten eine deutliche Differenzirung erkennen. In dem Labyrinth sind die Mehrzahl der gewundenen Canälchen blass tingirt, tragen runde, blasse, nur in den Conturen gefärbte Kerne (dieses Moment beruht wahrscheinlich auf der Salzsäuredifferenzirung), die aber ganz wohl erhalten sind. Zwischen diesen verlaufen aber andere, die im Ganzen eine viel dunklere Färbung haben, als jene, was darin seinen Grund hat, dass das Protoplasma der Zellen stärker tingirt ist. Dagegen sind die Kerne schlecht gefärbt, fehlen vielfach ganz und an solchen Stellen zeigt dann der Inhalt zuweilen ein klumpiges oder scholliges Aussehen. In der Grenzschrift und in der Marksubstanz verlaufen ebenfalls zwischen zahlreichen Canälen mit hellem durchsichtigen Epithel, andere mit dunkelgefärbtem Inhalte, dessen Kerne übrigens meist gut gefärbt sind. In einzelnen dieser Canäle finden sich Anläufungen von Blutkörperchen. Die schmalen Canäle, die den Schleifenschenkeln entsprechen, zeichnen sich fast durchweg durch die dunklere Färbung aus, ebenso wie die mehrfach gerade dadurch recht deutlich vortretenden Schleifen selbst.

Aus Präparaten, die mit Osmium oder Scharlachroth gefärbt sind, ergibt sich, dass die Epithelien in diesen dunkelgefärbten Canälen sehr reichliche und zum Theil grosse Fettropfen enthalten, für die Schleifenschenkel und Schleifen ist dieses sehr schön sichtbar, besonders an Scharlachpräparaten.

Ebenso sind aber auch die spärlicheren gewundenen Canälchen, die am Hämat.-Eosin-Präparat die dunkle Färbung zeigen, durch die gleichen massigen Fettropfen ausgezeichnet, während in der Majorität der Labyrinthcanäle nur ganz feine und spärliche Fettropfen vorhanden sind.

An Zerklüftungspräparaten klärt sich diese Differenz dahin auf, dass die eigentlichen gewundenen Canälchen 1. Ordnung, die vom Glomerulus entspringen, verhältnissmässig wenig alterirt sich zeigen, dass aber sowohl absteigender wie aufsteigender Schleifenschenkel stark entartet ist, und dass die gewundenen Canäle mit dunkelgefärbtem, zum Theil necrotischem Inhalt demjenigen Abschnitte je eines Canalsystemes entsprechen, der zur Zeit als „unregelmässiges“ Canälchen bezeichnet wird, und das den Uebergang von dem aufsteigenden Schleifenschenkel zu den gewundenen Canälchen zweiter Ordnung bietet. Diese sowie die Sammel- und Ausführungsanäle sind wieder in wenig erheblicher Weise degenerirt, in ihnen zeigt sich da und dort geringfügige Cylinderbildung, ihre Epithelien gut erhalten, durchsichtig mit gut gefärbtem Kern. -- Von den aufsteigenden Schleifenschenkeln sind einzelne von ziemlich reichlichem dunklen Pigment (durch die Salzsäure verändertes Blut) infarcirt.

Hier tritt uns also eine sehr merkwürdige Eigenschaft des Diphtheriegiftes entgegen, diejenige, bloss auf ganz bestimmte Abschnitte des Nierencanälchensystems einen so stark schädigenden Einfluss auszuüben, dass Karyolyse, Nekrose und Fettinfiltration oder wenigstens die letztere in sehr ausgeprägter Weise nachweisbar wird, während die übrigen Abschnitte des Systems verschont bleiben oder zum wenigsten ganz geringfügige Veränderungen darbieten.

Diese Beobachtung ist übrigens nicht von mir zum ersten Male gemacht, vielmehr schon von Ribbert bekannt gegeben. Dieser Autor, überhaupt der einzige Pathologe, der auf die verschiedenen Abschnitte des

Nierencanalsystems ein immer aufmerksames Auge gehabt hat, äussert sich in seinem Werke: „Die normale und pathologische Anatomie der Niere“¹⁾ folgendermaassen: „Betrachten wir z. B. eine Diphtherieniere, so sehen wir der aufsteigenden Schleifen dunkel hervortreten. Wir beobachten, dass sich an die Spitze der Markstrahlen ebenso aussehende gewundene Canäle anschliessen, die man zuweilen direkt aus den Schleifenschenkeln sich entwickeln sieht; und die demnach abgesehen von ihrer Structur als Schaltstücke bezeichnet werden müssen. Bei genauerem Zusehen erweisen sich alle dunklen Theile als fettig degenerirt.“ Die Schilderung wie auch die eine Abbildung (Fig. 39) entspricht ganz der von mir gemachten Beobachtung.

Ribbert versucht diese partielle Schädigung so zu erklären, dass er annimmt, in den Schleifen und „Schaltstücken“ (R. unterscheidet nicht zwischen irregulärem Canälchenthail und eigentlichen gewundenen Canälen zweiter Ordnung und scheint beide Theile zusammen als „Schaltstücke“ zu bezeichnen) werde der dünne wässrige Harn, der aus den Glomerulis und Tubulis contortis erster Ordnung komme, durch Wasserresorption eingeengt. Dadurch werde auch die Giftlösung, die z. B. der Diphtherieharn darstelle, concentrirter und schädige so das Epithel der Schaltstücke am heftigsten. Man sieht nur nicht recht ein, warum die gewundenen Canäle zweiter Ordnung, oder wenn R. diese unter die Schaltstücke einbegreift, die Sammelröhren von der Veränderung ganz verschont bleiben, wie das in meinem Falle und offenbar in Ribbert's eigenen Beobachtungen der Fall war.

Dazu kommt noch ein Punkt, der Ribbert's Erklärung nicht recht plausibel erscheinen lässt. Das ist der Umstand, dass die Localisation der parenchymatösen Entartung bei der Diphtherie nicht immer die nämlichen Gebiete des Harncanälchensystems zu betreffen scheint. Dafür spricht mein zweiter Fall, bei dem ich freilich das Zerklüftungsverfahren nicht angewendet hatte, da er aus früherer Zeit stammt. Doch ist die Osmiumfärbung dort so gut gelungen und unzweideutig, dass ich nicht anstehen möchte, den Fall zu verwerthen.

Beobachtung V. Scholz, Emilie, 9 Jahre alt, Kind einer umherziehenden Artistenfamilie, seit kurzer Zeit in der Mädchenrettungsanstalt, soll am 16. Juli 1895 mit Erbrechen, Hitze und Kopfschmerzen erkrankt sein und wurde am selben Tage der Klinik zugeführt; zeigte bei der Aufnahme eine Temperatur von 39,0. P. 120. R. 28. War ein ganz leidlich genährtes und gut entwickeltes Mädchen. Haut sehr bleich mit cyanotischer Nuance. Grosse Mattigkeit und Schläfrigkeit. Aus der Nase zäher eitriger Schleim, Lippen trocken, allgemeine Röthung und Schwellung der Rachentheile, beide Tonsillen schmierig graugelb belegt. Drüsen am Unterkiefer beiderseits wallnuss-

¹⁾ Bibliotheca medica. C. Heft 4. Cassel. 1896. S. 26.

gross. Herztöne schwach, Puls klein, leicht wegdrückbar. Urin ohne Albumen. Cultur ergibt am folgenden Tage Diphtheriebacillen. Sofort bei der Aufnahme 1000 J. E. Heilserum.

Am 17. 7. Todtenblässe. P. 144, flatternd. Drüenschwellung bedeutend zugenommen, umzieht den ganzen Hals von einer Seite zur anderen. Enorme Schwellung der Rachentheile, jauchiger Ausfluss aus der Nase. Schwerer Collapszustand. Kampherinjection, 1500 J. E. Heilserum.

Trotz täglich wiederholter gleicher Dosis verschlimmert sich der Fall unaufhaltsam (es ist der einzige Fall meiner Beobachtung, wo bei frühzeitiger Anwendung sich das Antitoxin völlig wirkungslos verhielt). Am 18. 7. traten Albuminurie, im Urin massenhafte granulirte und Epithelcylinder, Epithelien und Leukocyten auf, ausgebreitete Hauthämmorrhagien kamen hinzu; Erbrechen, Herzdilatation, am 20. 7. Nachmittags Exitus.

Section: Ziemlich gut genährtes Kind mit zahlreichen Injectionsstellen mit dunkelblauem Hof. Herz gross, Musculatur ziemlich trüb, Endocard und Pericard vielfach mit Hämmorrhagien bedeckt. Beide Lungen stark ausgedehnt und hyperämisch. Auf den Pleuren vereinzelte Hämmorrhagien. Rachenorgane sehr stark hämmorrhagisch-gangränös zerfallen. Milz derb mit deutlichen Follikeln. Nieren namentlich in der Rindensubstanz sehr stark getrübt, Glomeruli mit Blut gefüllt. Leber sehr blutreich. Magenschleimhaut stark geschwollen.

In diesem Falle ergab die Untersuchung des Gefrierschnittes der Niere eine ganz hochgradige Fettinfiltration der Epithelien in allen oder doch in der grössten Zahl der gewundenen Canälchen des Labyrinthes. Wie weit hier die unregelmässigen Canälchen von der Schädigung des Parenchyms ausgenommen waren, liess sich mit Sicherheit nicht sagen. Gewiss frei von fettiger Infiltration des Protoplasmas waren die Schleifen. Diejenigen geraden Canalthteile, die ebenso wie die gewundenen ergriffen waren, entsprachen wenigstens in der Hauptsache den sogenannten spiraligen Abschnitten, d. h. jenen, die von den gewundenen Canälchen erster Ordnung zu den absteigenden Schleifenschenkeln überführen. In den grösseren Sammelröhrchen vielfach zu sammenhängende Massen von Epithelien, die abgestossen waren. Die Glomeruli schienen ganz unverändert. Nirgends Blutungen.

Somit ergab sich also in diesem schwersten, aber ganz reinen Falle von fulminanter Diphtherie schon am 5. Krankheitstage, und 2 Tage nach Eintritt der Albuminurie, eine hochgradige parenchymatöse Entartung des Zellprotoplasmas in den Rindencanälen, während die unregelmässigen Canäle entweder gar nicht oder doch nicht vorwiegend krank waren.

Endlich kann ich noch einen dritten, freilich nicht uncomplicirten Fall von Diphtherie anführen, wo nur die Schleifen afficirt waren, während die Rinde überhaupt keine Schädigung der gewundenen Canälchen wahrnehmen liess.

Beobachtung VI. Matuschewski, Albert, 4 J., stammt von gesunden Eltern, hat im Altern von 3 Jahren Masern gehabt, war sonst gesund (Brustkind).

Erkrankte plötzlich am 8. 5. an Heiserkeit und Husten, gegen Abend bereits etwas Athemnoth. Aufnahme am gleichen Tage. Kräftiger Knabe. Rachentheile ohne Beläge und Entzündungserscheinungen. Stenotisches Athmen, Einziehungen. Inj. von 3000 J. E. antitoxischen Serums. Intubation.

Am 9. 5. früh Tuben ausgehustet. Die Athmung blieb frei. Aus dem den Tuben anhaftenden Secret wurden Diphtheriebacillen gezüchtet. An der Haut des Rumpfes ein

Exanthem, das aus etwas erhabenen blassrothen bis braunrothen Flecken besteht, die an einzelnen Stellen confluiren, auch an den Beinen etwas Exanthem. Arme frei. Gesicht etwas fleckig. T. 38,0, P. 148, R. 32. Abends 38,0.

Am 10. 5. Befinden besser. Noch geringes Ziehen beim Athmen. 37,4, Abds. 37,9.

Am 12. 5. ist das Exanthem verschwunden (Serumexanthem?).

Am 18. 5. letzte Spur von Heiserkeit weg. Steht auf.

Am 21. 5. (14 Tage nach Beginn der Diphtherie) Fieber bis 39,5 und Ausbruch eines Scharlachexanthems.

Am 24. 5. Diphtheroid, das sehr böse Fortschritte macht (im Rachen Streptokokken, keine Diphtheriebacillen); Herzschwäche, Somnolenz, enorme Drüsenschwellung.

Am 27. 5. Exitus.

Der Urin war noch am 26. 5. untersucht worden und eiweissfrei.

Section: Der weiche Gaumen, Tonsillen, Gaumenbögen stark geschwollen und bis zu 1 cm in die Tiefe phlegmonös infiltrirt, ulcerirt und gangränös. Epiglottis an beiden Rinden mit membranösen Belägen bedeckt. Kehlkopf mit schleimig-eitrigen Massen gefüllt. Herz gross, derb, linker Ventrikel dilatirt. Musculatur blass. Milz derb. Nieren trocken trüb, auch die Markkegel sind in den oberen Abschnitten stark getrübt.

Lymphadenitis. Bronchitis haemorrhagica purulenta.

Die mikroskopische Untersuchung ergab in der Grenzschicht eine starke Hyperämie der geraden Venen. An dem Zerklüftungspräparat der Zusammenhang zwischen Glomeruli und gewundenen Canälen erster Ordnung vielfach gut erhalten. Die Glomeruli vielfach mit Blut gefüllt, andere leer, nirgends Blutaustritt wahrnehmbar. Auch die gewundenen Canäle sind nicht auffällig verändert, bieten namentlich keine Zeichen von Verfettung des Epithels.

Dagegen sind die Schleifen in der Grenzschicht sowohl wie in dem eigentlichen Markkegel in sehr ausgebreiteter Weise der Fettinfiltration ihres Epithels verfallen, so dass sie sich in ganzer Ausdehnung sehr deutlich von dem umgebenden Gewebe des leicht comprimierten Präparates abheben. In der Rinde solcher Präparate gar nichts von Verfettung wahrzunehmen.

Wir begegnen also in diesem Falle einer ganz umschriebenen, lediglich auf die Schleifenschenkel beschränkten Verfettung, oder richtiger wohl Fetteinlagerung in das Harnkanälchenepithel, die wohl ohne Zweifel auch hier als ein Ausdruck einer Schädigung des Nierengewebes aufzufassen ist. Dass diese Schädigung keine hochgradige war, geht aus dem Umstand hervor, dass sie klinisch garnicht zum Ausdruck kam, insofern, als während der ganzen Beobachtung zu keiner Zeit Eiweissausscheidung nachgewiesen werden konnte. Aber es dürfte dieser Fall immerhin als Beitrag zur Stütze der schon öfter ausgesprochenen Meinung dienen, dass Nierenerkrankung ohne Eiweissausscheidung vorkommen kann. Was nun die Ursache dieser leichten und umschriebenen Störung anlangt, so halte ich mich für berechtigt, in Analogie zu den zwei vorher beschriebenen Fällen, sie auf die diphtherische und nicht auf die Scharlachinfection zu beziehen: Indessen bedarf es zur Erhärtung dieser Annahme noch weiterer Beobachtungen.

Nicht ohne Interesse ist, dass Henle in seiner Anatomie, Eingeweidelehre, 2. Auflage, 1893. Seite 316, bereits einen Schnitt abbildet, der die

Verfettung der Schleifen in derselben Weise zeigt, wie ich sie in meinem Falle gesehen.

Ueberblickt man die allerdings noch spärlichen Beobachtungen, so stellt sich doch heraus, dass wenigstens in diesen Fällen eine Uebereinstimmung zwischen dem klinischen Befunde in dem Urin und der anatomischen Störung insofern vorhanden war, als der hämorrhagischen Beschaffenheit des Sedimentes auch eine echte hämorrhagische Entzündung der Niere entsprach, während bei den überwiegend parenchymatösen Processen der untersuchten Diphtherienieren auch die Untersuchung des Urins mehr solche Bestandtheile aufgewiesen hat, die den geraden Kanälen, den Sammelröhren bis höchstens zu den aufsteigenden Schleifenschenkeln hin entstammen.

Es dürfte sich verlohnen, die hier begonnenen Untersuchungen unter genauer Auswahl der Fälle unter sorgfältiger Verfolgung jeden Einzelfalles in klinischer wie anatomischer Beziehung und unter Verwendung der hier beschriebenen Methoden fortzusetzen. Man darf sich vielleicht daraus tiefere Einsicht in den Character der Nephritis bei den verschiedenen Infectionskrankheiten versprechen, als bisher errungen ist. —

II.

Die jetzige Einrichtung der Kinderklinik.

Von

Stabsarzt Dr. Hopfengärtner,

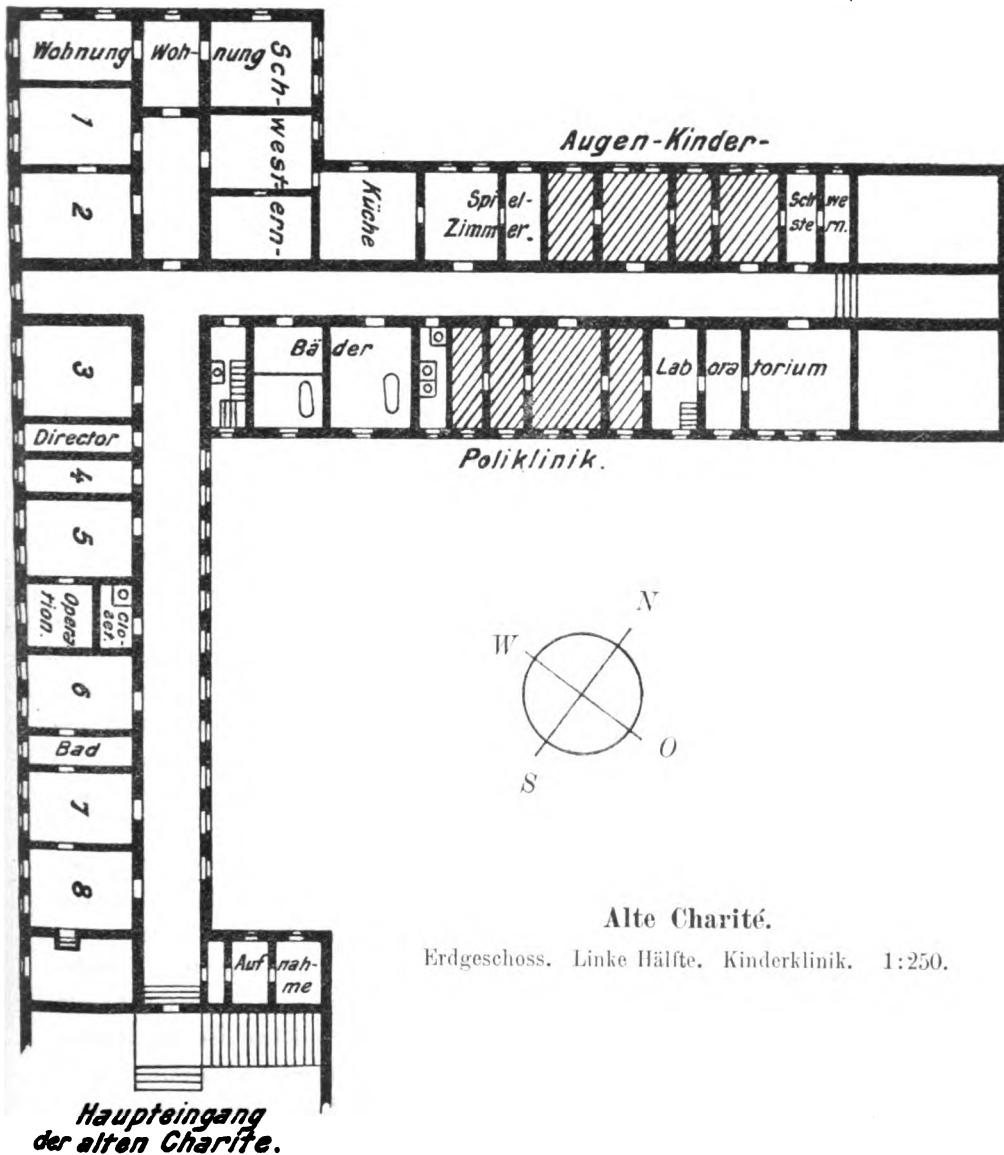
Assistent der Klinik.

(Mit 1 Lageplan und 2 Abbildungen).

Um in dem gegenwärtigen Verjüngungsprocess der Charité dem Neubau der chirurgischen Klinik Platz zu machen, musste im Sommer 1901 auch der äusserste nordöstliche Flügel der sog. Alten Charité fallen, in welchem seit langen Jahren unter anderem die Kinderklinik und -Poliklinik (ohne Infectionskranke und Säuglinge) ihr Heim gehabt hatten. Nicht eben schmerzlich bewegt verliessen diese beiden am 22. Juli 1901 die alten und keineswegs freundlichen Räume, um, bis ihr neues eigenes Haus am Eingange der Charité fertig sein würde, in das ihnen zum vorläufigen Unterkommen angewiesene und hergerichtete Quartier umzuziehen.

Dasselbe befindet sich im Erdgeschoss des nördlichen Theils der „Alten Charité“ und zwar sowohl des Mittelbaues als des Flügels, soweit dieser stehen geblieben ist. Die Räume hatten früher der Krankenaufnahme, der Verwaltung, der Apotheke und zu Apothekerwohnungen gedient und waren mit Fertigstellung des neuen Verwaltungsgebäudes frei geworden. Ihre jetzige Verwendung ergibt sich aus dem nebenstehenden Lageplan (S. 267).

Man tritt vom Haupteingang der Alten Charité durch eine Glasthür in die Station ein und findet zunächst rechts das Aufnahmezimmer, in welchem die neuankommenden Kinder vorläufig, insbesondere auf etwaige Infectionskrankheiten untersucht werden. Dort wird auch von den Angehörigen die Anamnese erhoben. Der hintere Theil dieses Zimmers (eigentlich sind es 2 kleine) ist als Stations-Laboratorium eingerichtet. Der nun beginnende



Alte Charité.

Erdgeschoss. Linke Hälfte. Kinderklinik. 1:250.

ziemlich breite Flur ist in seinem ersten Theil nur Seitencorridor, an ihm liegen nach Westen zu die Krankenzimmer. Es sind dies zunächst 2 Zimmer (No. 8 und 7) mit zusammen 12 Betten für ältere Knaben, dann folgt ein kleines Badezimmer, auf dieses 2 Zimmer (No. 6 und 5) für 5 bzw. 6 kleine (bis 3 jährige) Kinder. Zwischen den beiden letzteren sind 2 durch eine massive Wand von einander getrennte Räume eingebaut,

nach dem Garten zu das Operationszimmer, nach dem Flur zu ein Closet. An Zimmer 5 schliesst sich ein kleines Isolirzimmer (4) mit 2 Betten an, an dieses das Zimmer des Directors der Klinik und weiterhin das Isolirzimmer für Keuchhusten (No. 3) mit 6 Betten. Von hier ab ist der Flur Mittelcorridor und hört damit auf hell zu sein, während die Ventilation befriedigend ist. In dem vorspringenden Theil der nordwestlichen Ecke reihen sich zunächst an das Keuchhustenzimmer, von diesem durch einen schmalen, zum Kellergeschoss führenden Gang getrennt die Zimmer 2 und 1 für zusammen 14 grössere Mädchen an. Die übrigen Räume dort bilden den Haupttheil der Schwesternwohnung. Auf sie folgt, im nördlichen Flügel, zunächst die Küche, wo auch die Nahrung für die in einer besonderen Baracke liegenden Säuglinge, sowie die flüssige Nahrung für die kleinen Kinder der Station bereitet wird. Weiter kommt der Unterrichts- bzw. Spielsaal, sowie ein Schrankzimmer mit Spülbecken. Hieran schliesst sich die Kinderabtheilung der Augenklinik mit 16 Betten in 4 Zimmern an und den Beschluss machen 2 kleine Schlafzimmer für Schwestern.

Letzteren gegenüber, auf der anderen Seite des Flurs, liegt, an Stelle der früheren Apotheke, zunächst das Laboratorium mit 8 Arbeitsplätzen, daran anschliessend ein Waagezimmer und ein Vorplatz mit einer Kleiderablage und der Treppe zu dem im Kellergeschoss befindlichen Thierstall. Die nun folgenden Räume dienen der Poliklinik, und zwar befindet sich in der Mitte ein grosser Warteraum, zu beiden Seiten die Abfertigungszimmer, je eines für jeden der beiden Assistenten. Ein weiterer, nur vom Flur zugänglicher Raum ist für die Untersuchung ansteckender Kranker bestimmt und enthält ausserdem die Bibliothek der Klinik. Es folgt ein kleiner Abort für die Poliklinik, ein grösserer für die Klinik; zwischen beiden verläuft auf dem Flur die die Poliklinik bzw. Augenabtheilung von der Klinik trennende Schranke. Den Schluss machen 2 Badezimmer, von welchen das bessere leider noch für die Aerzte und Beamten der Charité vorbehalten bleiben musste. In der Ecke befindet sich noch ein Closet und die Treppe zum Hörsaal im 1. Stock. Als solcher ist die frühere Kirche in der nordwestlichen Ecke der Alten Charité eingerichtet.

Ein Vergleich zwischen der alten Station und der neuen muss zu entschiedenem Gunsten der letzteren ausfallen. Bei gleicher Bettenzahl (45) sind die neuen Räume in hygienischer Beziehung ungleich besser. In der alten Station hingen sämtliche Zimmer ohne Corridor unter einander zusammen derart, dass die weiter hinten liegenden nur durch Passiren der vorderen erreicht werden konnten, ein Umstand, der einerseits die Ausbreitung ansteckender Krankheiten, falls solche einmal eingeschleppt wurden, in der unangenehmsten Weise fördern musste und auch gefördert hat,

andererseits eine gute Ventilation geradezu zur Unmöglichkeit machte. Letzteres fiel um so schwerer ins Gewicht, als 2 Aborte in die Krankenzimmer selbst eingebaut waren und z. Th. von Kranken benachbarter Zimmer benutzt werden mussten, auch befand sich in dem einen der Krankenzimmer ausserdem noch die gesamte Badeeinrichtung. Die Folge war, dass niemals eine wirklich gute Luft zu erzielen war. Und endlich waren einzelne Theile der Krankenzimmer mangels von Fenstern derartig dunkel, dass man, um sich die dort liegenden Kinder genauer ansehen zu können, stets künstlicher Beleuchtung bedurfte.

Die Krankenzimmer der jetzigen Klinik liegen dagegen, je mit besonderem Eingang, an einem langen Corridor, der, zum grössten Theil Seitencorridor, hell und luftig ist und auch eine bequeme und ausgiebige Lüftung der Zimmer ermöglicht. Zur Vermeidung der Staubaufwirbelung wird der Boden des Corridors mit Dustless Oil¹⁾ behandelt, welches den Staub festhält. Jeden Morgen wird der Boden mit besonderen Schrubbern abgerieben, alle 4 Wochen mit Seife gründlich abgewaschen und dann neu geölt. Das Oel hat seinen Zweck bis jetzt wohl erfüllt, auch sieht der Boden immer gut aus. Der einzige Nachtheil ist, dass alle Gegenstände, welche den Boden berühren, so die Kleider des Pflegepersonals, unrettbar schmutzig werden.

Die Krankenzimmer selbst, nach dem Vorgarten zu gelegen, sind durchweg hell und freundlich und haben von Mittag an Sonne. Sehr wesentlich trägt zu dieser Freundlichkeit und Helligkeit sowohl der Zimmer wie des Corridors der neue ganz hell gehaltene Anstrich der Wände, Thüren und Fenster bei und die hellbraun gestrichenen Fussböden. Die Closets liegen alle auf dem Flur, von den Zimmern vollkommen getrennt, die Badestuben zwischen oder in der Nähe der letzteren. Die Heizung geschieht theils durch Eisen-, theils durch Kachelöfen, die Beleuchtung durch elektrisches Glühlicht in wohl auskömmlicher Weise. Die schmutzige Wäsche gelangt durch einen in einer Ecke des Flurs angebrachten Schacht direkt in den Sammelraum im Keller. In 3 Zimmern ist fliessendes warmes und kaltes Wasser, ausserdem befindet sich je ein neuer marmorner Waschtisch mit Doppelkippbecken auf dem Flur und im Operationszimmer. Das letztere selbst bedeutet gleichfalls gegen früher eine wesentliche Verbesserung. Die auf der Klinik auszuführenden Operationen (Entfernung von Tonsillen und adenoiden Wucherungen, Spaltung von Abscessen und Phimosen, Spinalpunctionen, Empyemoperationen u. s. w.) hatten früher wie die Verbände in den dazu noch hygienisch ungünstigen Krankenzimmern vorgenommen

¹⁾ Von der Dustless-Oil-Gesellschaft, Unter den Linden 16.

werden müssen. Das jetzige für diesen Zweck vorbehaltene und mit den nöthigen Geräthen ausgestattete Zimmerchen genügt seiner Bestimmung vollkommen und hat nur den Nachtheil, dass es, allein von allen Zimmern, keinen eigenen Eingang vom Flur aus hat. Von der Zweckmässigkeit eines besonderen Aufnahmezimmers war schon Eingangs die Rede. Mit dem neuen Hörsaal ist einem ganz besonderen Missstand der alten Klinik abgeholfen worden. Der frühere war nicht allein dunkel und höchst unansehnlich, sondern vor allem räumlich absolut unzulänglich, derart, dass nur etwa $\frac{2}{3}$ der Zuhörer sitzen konnten. Der neue, wie oben erwähnt, aus der früheren Kirche umgewandelte Hörsaal umfasst 118 amphitheatralisch angeordnete Sitzplätze, die aber ohne Schwierigkeit durch Aufstellen von Stühlen noch bedeutend vermehrt werden können. Wände und Bänke sind weiss gestrichen, die Heizung geschieht durch 4 amerikanische Dauerbrandöfen, die Beleuchtung durch 6 am Kronleuchter angebrachte Nernst-Lampen. Die Höhe des Raumes, welche durch die in der Mitte befindliche Kuppel noch vergrössert wird, hat im letzten allerdings aussergewöhnlich milden Winter in keiner Weise störend gewirkt. Bei Vorführungen mit dem Projectionsapparat werden die sehr hohen Fenster durch schwarze Vorhänge verdunkelt. Ein Waschtisch mit warmem und kaltem Wasser, sowie ein Ausguss sind hinter der Tafel angebracht. In einer Ecke ist ein kleiner verschliessbarer Verschlag abgegrenzt, welcher als kleines Laboratorium sowie als Warteraum für im späteren Verlauf der Stunde vorzustellende Kinder dient.

Auch das Laboratorium hat an Raum, Helligkeit und Bequemlichkeit gewonnen und ist auch in der Ausstattung bereichert worden. Sehr viel vortheilhafter sind ferner die poliklinischen Räume durch Einrichtung eines besonderen, zwischen den Untersuchungszimmern liegenden Warteraums und eines eigenen Zimmers für ansteckende Kranke. Die Küche ist grösser und heller; nur das Spielzimmer hat etwas an Grösse eingebüsst, jedoch nicht in empfindlicher Weise. Dafür hat die Klinik eine nicht zu unterschätzende Erwerbung gemacht, indem ihr für die gute Jahreszeit der unter ihren Fenstern liegende, mit Bäumen und Sträuchern bestandene Rasenplatz zur ausschliesslichen Benutzung überwiesen worden ist.

Wenn somit die provisorische neue Klinik an sich schon günstigere hygienische Bedingungen bot, so war doch das Bestreben des Directors der Klinik auch noch darauf gerichtet, gelegentlich der Neueinrichtung der Station einem besonderen Uebelstande zu Leibe zu gehen, nämlich der so häufigen Uebertragung von Krankheiten von einem Kinde auf andere Kinder desselben Zimmers. Es kamen hierbei nicht allein die im landläufigen Sinne ansteckenden Krankheiten wie Masern, Scharlach, Diphtherie u. s. w.

in Betracht — durch 2 im Prodromalstadium eingelieferte Masernkinder wurden z. B. im Winter 1900/1901 19 Kinder der Abtheilung angesteckt, von welchen 2 gestorben sind — sondern auch die Erkrankungen der Athmungsorgane, Stomatitiden, Anginen, vor Allem aber Darmerkrankungen. Es kam leider immer wieder vor, dass eine Reihe von nebeneinander liegenden, von derselben Schwester gewarteten Kindern nach einander beispielsweise an schlechten Stühlen erkrankte, und selbstverständlich lag diese Gefahr um so näher, je jünger die betreffenden Kinder waren, und musste eine um so ernstere sein, je weniger Widerstandskraft der Organismus solcher Kinder etwa in Folge von Rhachitis oder Scrophulose besass.

Das Gegebene war natürlich die Isolirung; da aber der Hauptstation nur 1 kleines Isolirzimmer mit 2 Betten zur Verfügung stand und dieses ausserdem für die Absonderung älterer Kinder z. B. mit vorgeschrittener Lungentuberculose vorbehalten werden sollte, so war eine Isolirung im gewöhnlichen Sinne undurchführbar. Der Director der Klinik kam daher, angeregt durch die von Paris berichteten ausgezeichneten Erfolge, auf den Gedanken, einen Versuch mit der, man könnte sagen „offenen Isolirung“ zu machen.

In Paris sind im Hôpital des enfants malades für Scharlach, Masern, Diphtherie u. s. w. zwar Isolirpavillons vorhanden, aus Mangel an Platz haben aber solche Kranke immer auch in andere Säle gelegt werden müssen. Um nun die andern Insassen vor Ansteckung zu schützen, hat Grancher¹⁾, von der Anschauung geleitet, dass die Uebertragung ansteckender Krankheiten — Masern und Windpocken vielleicht ausgenommen — an Orten, wo weder ausgespuckt noch Staub aufgewirbelt wird, lediglich durch unmittelbare oder mittelbare Berührung stattfindet, in 2 Sälen seiner Abtheilung zu folgenden Maassnahmen gegriffen. Er umgab die einzelnen Betten der Ansteckenden und Ansteckungsverdächtigen — zu den ersteren wurden auch die Kranken mit Bronchopneumonie, zu den letzteren 20 Tage lang auch alle diejenigen gerechnet, welche nach Aussage der Eltern Masern noch nicht gehabt hatten — mit einer einfachen 125 cm hohen spanischen Wand aus Drahtgeflecht, deren eine Seite zum Oeffnen eingerichtet ist. Die zu dem Kinde tretende Person zieht eine auf jedem Bettende liegende Bluse an, legt diese nach beendigter Wartung wieder an ihren Ort und hat unmittelbar nach Verlassen des Bettes ihre Hände mit Seife und Sublimat aufs Sauberste zu reinigen. Das Essgeschirr, in einem Korbe aus Messing-

¹⁾ J. Grancher, Un service antiseptique de médecine, statistique de dix années (1890—1899). Paris. 1900. Referat: Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 53. Heft 5.

draht herein- und herausgebracht, wird nach dem Gebrauche in Sodalösung ausgekocht, Bettstelle, Bettzeug und Wäsche in der allgemein üblichen Weise desinficirt, der Boden des Saales zur Vermeidung von Staub 2mal täglich, die Wände 2mal wöchentlich mit Sublimat abgewaschen.

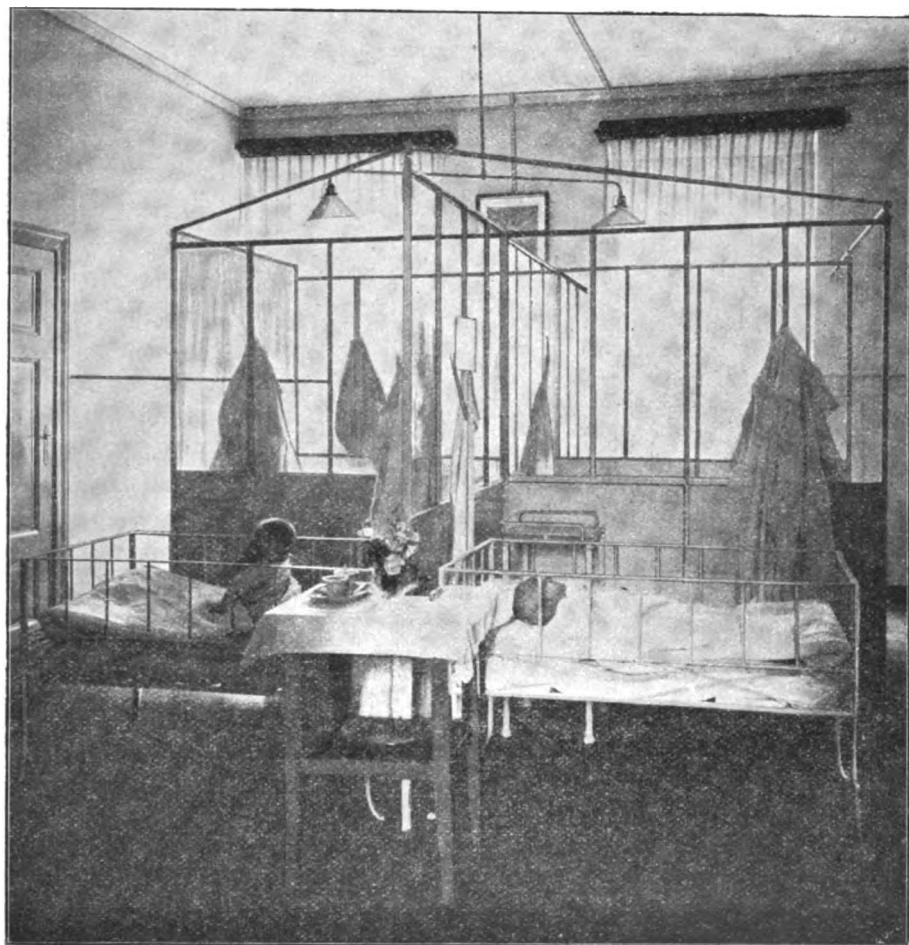
Die Ergebnisse dieses Verfahrens waren in 10jähriger Erfahrung geradezu glänzende. Der Jahresdurchschnitt der Uebertragungen sank z. B. bei Masern von 36 auf 11, bei Diphtherie von 24 auf 0,3!

Diese aus Billigkeitsgründen so einfach gehaltene Methode der Isolirung ist seit 1896 in der salle des doteux desselben Hospitals, sowie im Masernpavillon (dort zum Schutze gegen bronchopneumonische Ansteckung) in erweiterter Modification eingeführt. Jedes einzelne Kind liegt dort in einem Verschlage von Glaswänden, die nicht bis zur Decke reichen, nach dem gemeinsamen Saale offen sind und je 1 Bett, 1 Waschtisch, 2 Stühle, Bluse, Handtuch und Eimer enthalten. Diese Verschlage sind heller, freundlicher als Einzelzimmer, leichter zu lüften und leichter zu beaufsichtigen, und liefern dieselben guten Ergebnisse wie Einzelzimmer, aber unter der auch für letztere nöthigen Voraussetzung, dass die Antisepsis in der oben beschriebenen Weise aufs Strengste ausgeführt wird. So sind in 4 Jahren in der salle des doteux bei 5016 Kranken nur 6 Ansteckungen mit Masern erfolgt!

Diese letztere Einrichtung hat im Wesentlichen unserer Klinik zum Vorbild gedient. In Zimmer 5 sind durch eine von der Mitte der der Thür gegenüberliegenden Wand aus verlaufende, durch etwa $\frac{2}{3}$ der Tiefe sich erstreckende Längswand und je 2 senkrecht diese kreuzende Querwände 6 Abtheile für 6 Betten hergestellt. Die Wände, unten einen Raum von 10 cm über dem Fussboden frei lassend, bestehen bis zu einer Höhe von 1 m aus Eisenbleh, von da ab bis zu einer Gesamthöhe von 210 cm aus in Eisenblech gefassten Glastafeln. Die metallenen Theile sind mit weissem japanischen Lack gestrichen. Der Höhe der Wände bleibt um 140 cm hinter der Höhe des Zimmers zurück. Die Längswand ist 450, die Querwand 160 cm lang, der Raum für jedes Bett ist somit 160 cm lang und 150 cm breit, während die Betten selbst eine Länge von 125 cm und eine Breite von 70 cm haben. Die beiden letzten Abtheile sind nicht nur nach vorn, sondern auch nach einer Seite offen. In jeder dieser „Boxen“ befindet sich 1 Nachttisch aus Metall mit 3 Glasplatten. Zwischen den Boxen bleibt ein genügend breiter Gang für den Verkehr frei.

Diese Anordnung der Boxen liess sich in dem etwas schmaleren Zimmer 6 nicht durchführen, und so wurden dort, was ja überhaupt bei geeigneten Raumverhältnissen das nächstliegende ist, die im übrigen gleich gehaltenen Scheidewände an den Zimmerwänden befestigt. Auf diese Weise entstanden 5 grössere Boxen, von welchen 3 an 2 Seiten offen sind. Diese

Fig. 1.

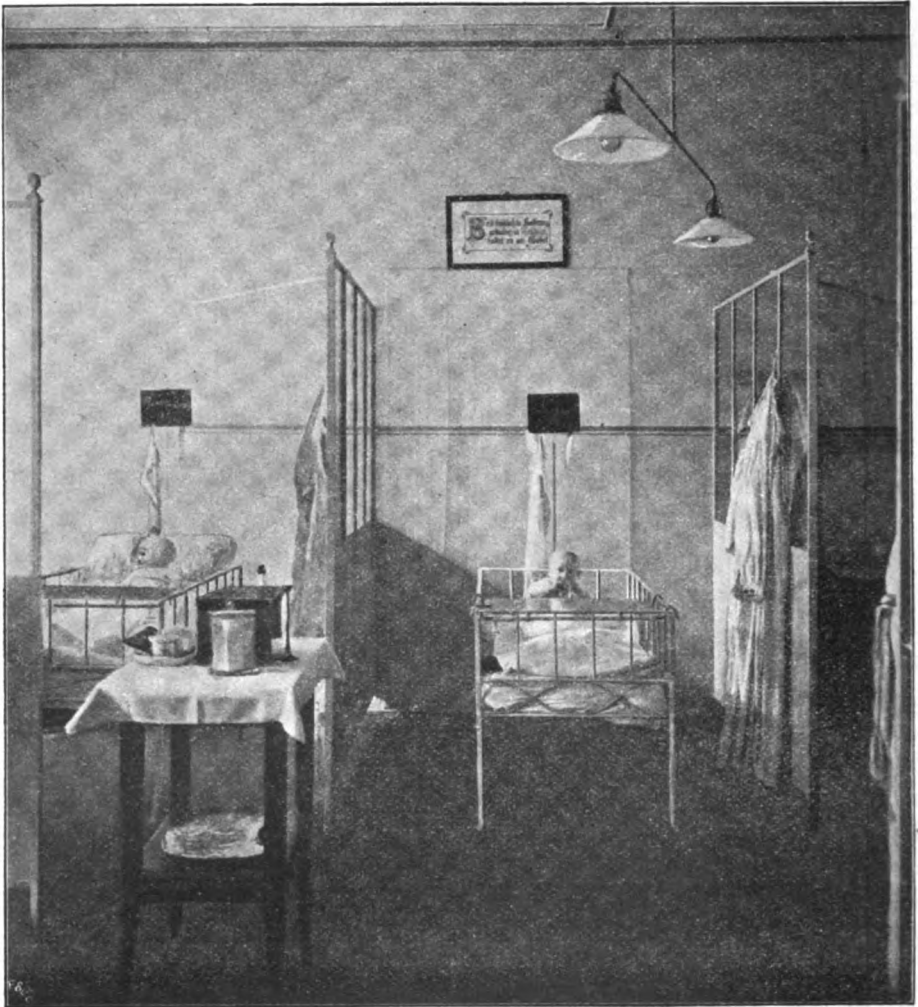


Boxen haben keine Nachttische, sondern nur Bettbretter aus starkem Glas in verstellbarem, zum Einhängen eingerichteten Metallrahmen.¹⁾

In jeder Boxe hängen an einem Haken 2 weisse Mäntel, einer für den Arzt, der andere für die Schwester. Während man mit dem Kinde beschäftigt ist, muss der Mantel angezogen werden; nach dem Verlassen des Bettes hat man sich alsbald die Hände zu desinficiren. Die Reinigung der Wände geschieht 2 mal wöchentlich, die des Fussbodens 1 mal täglich mit Lysol. Jedes Kind hat sein nummerirtes Essgeschirr (Napf, Becher, Löffel,

¹⁾ Ihr Preis betrug einschliesslich Maurer- u. s. w. Arbeiten zusammen rund 1200 M.

Fig. 2.



Serviette) in einem mit den entsprechenden Fächern versehenen Korb aus Nickeldraht, die Körbe eines Zimmers sind wieder in einem grossen aus Nickelblech hergestellten Behälter vereinigt. In letzteren wird das Geschirr, nachdem es nach dem Essen zunächst gründlich gereinigt worden, unter Dampf gesetzt.

Die Spielsachen jedes Kindes werden in besonderen Fächern an der Wand getrennt aufbewahrt und dürfen niemals einem anderen Kinde gegeben werden, falls sie nicht zuvor im Dampf oder durch Auskochen sich haben sterilisiren lassen. Auch kein Geräth darf von einem Bette auf ein

anderes gebracht werden. Die beschmutzte Wäsche gelangt direct aus dem Bett in den in jedem Zimmer stehenden, theilweise mit Lysol gefüllten fahrbaren Wäschekasten. Das Thermometer jedes Kindes steht (wie übrigens auch in den anderen Zimmern) in einem mit Sand und Lysol zur Hälfte gefüllten Reagenzglas und trägt die Bettnummer des Kindes. Jedes Kind (der Abtheilung überhaupt) hat seinen eigenen, mit Namen versehenen Holzspatel, der unmittelbar nach dem Gebrauch mit Carbolsäure gereinigt und bei besonders ansteckenden Mundkrankheiten dauernd in Carbolsäure aufbewahrt wird. Nach längerem Gebrauch und nach Abgang des Kindes wird der Spatel verbrannt.

Bestimmt sind die Boxen nur für Kinder bis zu 3 Jahren. Infectionskrankheiten im landläufigen Sinne wie Scharlach, Masern, Diphtherie, Rose, Windpocken sind davon ausgeschlossen, ebenso Kinder, welche einer dieser Krankheiten verdächtig sind; diese Kinder gehen unmittelbar nach der Infections-Abtheilung. Dagegen kommen in die Boxen alle Kinder mit Schnupfen, Stomatitis, Angina, Bronchitis, Pneumonie, ansteckenden Hautkrankheiten, vor allem mit schlechten Stühlen, und endlich, wie in Paris, sämtliche Kinder 20 Tage lang, welche nach Aussage der Eltern Masern noch nicht gehabt haben. Die einmal in die Boxen aufgenommenen Kinder bleiben übrigens, sofern der Zugang dies zulässt, auch nach Aufhören der Infectiosität darin, theils zum Schutz gegen Ansteckung, theils aus Mangel an anderweitigem Platz. Die Vorsichtsmaassregeln bleiben aber, schon um nicht durch Ausnahmen die Regel zu gefährden, bei diesen Kindern dieselben.

Eine weitere Maassnahme betrifft die Einschleppung ansteckender Krankheiten durch Besucher. Auch bei der täglichen Visite ist das Betreten der Boxenzimmer nur ausnahmsweise Personen gestattet, welche nicht mit den Kranken zu thun haben, und nur nach Anlegen eines weissen Mantels. Im Keuchhustenzimmer und dem kleinen Isolirzimmer sind besondere Mäntel; es versteht sich von selbst, dass auch nach Verlassen dieser Zimmer die Hände desinficirt werden müssen. Den besuchenden Angehörigen ist es strenge verboten, andere Boxen als die ihres Kindes zu betreten, Kinder werden überhaupt nicht in solche zugelassen und das Mitbringen von Esswaaren an Boxenkinder ist durch Anschlag an der Thüre strengstens untersagt.

Der Pflegedienst in den beiden Boxenzimmern wird bei Tage von je 1 Schwester geleistet, bei Nacht versieht ihn die für die ganze Abtheilung gemeinsame Nachtwache. Er stellt naturgemäss schon an die Arbeitskraft des Personals höhere Anforderungen, denn der Mantelwechsel und die Desinfection der Hände nach jeder Berührung eines Kranken sind in hohem Maasse zeitraubend. Vor Allem aber verlangt er ein besonderes Maass von

Zuverlässigkeit und von Gewissenhaftigkeit in der Ausführung der gegebenen Vorschriften namentlich auch seitens der Nachtwache. Ein volles Verständniss für die Richtigkeit der der Einrichtung zu Grunde liegenden hygienischen Anschauungen wird den Dienst wesentlich erleichtern, Disciplin und Gewöhnung müssen das Uebrige thun. Das gilt nicht allein für das Pflegepersonal, sondern auch für den Arzt. Man muss schliesslich rein mechanisch den Mantelwechsel vornehmen, und man muss es in den Fingern spüren, wenn man ein ansteckendes Kind oder ein ansteckendes Object angefasst und sich noch nicht die Hände desinficirt hat. Dass man hierzu und zu der strengen Trennung aller zu den einzelnen Kranken gehörigen Dinge durch die Boxen immer wieder angehalten wird, darin liegt der springende Punkt bei dieser Isolirung, durch ideale Schranken. So sind die Boxen in der That auch eine vortreffliche persönliche Schule.

Es ist klar, dass man diese Sicherheit sich nicht in den ersten Tagen aneignet, und wir Deutsche sind in dem Auffassen hygienischer Neuerungen vielleicht auch schwerfälliger als beispielsweise die Franzosen, bei welchen Dank namentlich der Schule von Pasteur hygienische Anschauungen und Vorstellungen schon mehr in Fleisch und Blut übergegangen sind. Um so mehr wäre es nothwendig, dass das Personal in den Boxenzimmern möglichst wenig wechselte. Und auf diesem Gebiete liegt ein Mangel in der Organisation des Pflegedienstes auf unserer Klinik, der übrigens in ähnlicher Weise auch von Grancher (s. o.) beklagt wird, und zu dessen Beseitigung vor Allem die Zahl der Schwestern wesentlich vermehrt werden müsste. Der allmonatliche Wechsel in der Nachtwache, der Austausch zwischen allgemeiner und Infections-Abtheilung, die nicht seltene Abberufung und Neuersetzung von Schwestern bedingen es, dass im günstigsten Falle eine Schwester 5 Monate hinter einander in einem Boxenzimmer Dienst thun kann, und dass namentlich als Nachtwachen immer wieder Schwestern in den Boxen beschäftigt sind, welchen der dortige Dienst nicht vollkommen geläufig ist.

Um diesen Uebelständen einigermaassen zu begegnen, und weil es überhaupt angezeigt erschien, dem Pflegepersonal eine Richtschnur für sein dienstliches Verhalten gerade in hygienischer Beziehung schwarz auf weiss in die Hand zu geben, hat der Director der Klinik in knapper Form eine Instruction ausgearbeitet, welche mit jeder neuen Schwester vom Stabsarzt durchgesprochen und sodann ihr eingehändigt wird.

Die neuen Räume sind nunmehr 9 Monate bezogen, die Boxen nur wenige Tage jünger, und es kann daher schon einigermaassen der Beweis verlangt werden, ob die den ersteren nachgerühmten Vortheile sich in dem Gesundheitszustand ihrer kleinen Bewohner fühlbar gemacht, und ob die

letzteren die Erwartungen erfüllt haben, welche ihrer Einrichtung zu Grunde gelegen hatten.

Was den ersteren Punkt betrifft, so ist schon ganz im Allgemeinen betrachtet eine Aenderung im guten Sinne unverkennbar. In den hellen, freundlichen und sauberen Zimmern ist schon die Stimmung der Kinder eine ganz andere, sie sind frischer, lebhafter, bekommen schneller Farbe, kurz sie erholen sich unzweifelhaft rascher als früher. In die Augen springend ist dies bei den Scrophulösen und vor Allem bei den Rachitischen. Es ist eine Freude zu sehen, wie manchmal die allerelendsten Kinder in verhältnissmässig kurzer Zeit in die Höhe kommen. Dass dieser Umschwung auch auf die Arbeitsfreudigkeit des ärztlichen und des Pflegepersonals nicht ohne Einfluss bleiben konnte, sei nur nebenbei erwähnt.

Rein zahlenmässig, durch procentualische Mortalitätsziffern die günstigeren Verhältnisse der neuen Station beweisen zu wollen, hat selbstverständlich sein Missliches, weil für einen solchen Vergleich Voraussetzung sein müsste, dass die Kinder mit wenigstens annähernd gleichen Heilungsaussichten früher und jetzt hereingekommen sind. Das lässt sich aber natürlich nicht nachweisen. Würde dies zutreffen, so würden schon hiernach die neuen Räume einen günstigeren Stand ergeben. In den 9 Monaten vom 1. August 1900 bis 30. April 1901 sind auf der alten Station aufgenommen 332 Kinder, von diesen starben $67 = 20,2$ pCt. In der neuen Station wurden in ebenso langer Zeit, vom 1. August 1901 bis 30. April 1902 263 Kinder aufgenommen, von diesen starben $47 = 17,8$ pCt. Somit war die Sterblichkeit in der neuen Station um 2,4 pCt. geringer.

Eine wesentliche Aenderung erfahren diese Zahlen, wenn man die Kinder ausser Betracht lässt, welche schon innerhalb des 1. Tages nach der Aufnahme gestorben sind, von denen also ohne Weiteres angenommen werden kann, dass ihr Zustand schon bei der Aufnahme hoffnungslos war. Dann sind auf der alten Station in den genannten 9 Monaten aufgenommen 323, von diesen gestorben $58 = 17,9$ pCt.; auf der neuen in derselben Zeit 250, davon gestorben $34 = 13,6$ pCt., somit 4,3 pCt. weniger.

Rechnet man ausser diesen schon innerhalb 24 Stunden Verstorbenen noch diejenigen ab, deren Krankheit von Haus aus eine Rettung ausschloss, wie z. B. die schweren tuberkulösen Erkrankungen, insbesondere auch an Meningitis, die schweren Herzfehler u. dergl., so bleiben für die alte Station 30 Todesfälle $= 9$ pCt., für die neue $19 = 8,1$ pCt. der Aufgenommenen. Von den ersteren starben allein 20 an acuten Lungenkrankheiten, die in 9 Fällen erst auf der Station sich an die ursprüngliche Krankheit (darunter 7 mal an Keuchhusten) angeschlossen und 3 mal im Verein mit auf der Station entstandenen Darmcatarrhen den Tod bewirkt hatten. Auf der

neuen Station starben von den erwähnten 19 Todten 9 an Lungenkrankheiten, die in 4 Fällen sich an andere Krankheiten angeschlossen hatten, darunter 3 mal an Keuchhusten. An Darmcatarrhen starben 5 Kinder, sämmtliche hatten die Krankheit mit hereingebracht.

Und nun die andere Frage: Ist es durch Einrichtung der Boxen gelungen, den früher so häufigen Hausinfectionen, d. h. den Uebertragungen von einem Kind der Abtheilung auf ein anderes, wirksam entgegenzutreten? In den 9 Monaten vom 1. 10. 1900 bis 1. 7. 1901 waren beispielsweise bei ausschliesslich kleinen Kindern 68 Hausinfectionen vorgekommen und zwar mit

Darmcatarrhen	28 (3 †)
Masern	19 (2 †)
Bronchitis und Pneumonie	13 (8 †)
Keuchhusten	7
Stomatitis	1

Insgesamt sind somit 13 Kinder Hausinfectionen erlegen.

In den ganzen 9 Monaten dagegen, welche die Boxen jetzt im Betriebe sind, ist bei annähernd derselben Belegungszahl eine einzige, wohl unzweifelhafte Ansteckung in den Boxen vorgekommen, und zwar mit Keuchhusten, vermuthlich vermittelt durch die Schwester des benachbarten Keuchhustenzimmers, welche vertretungsweise das betreffende Boxenzimmer für einige Stunden mitbesorgt hatte. Niemals sind Darmerkrankungen übertragen worden, niemals eine Lungenerkrankung (einmal erkrankte der Nachbar eines an Bronchitis leidenden Kindes an Bronchitis; da aber gleichzeitig sowohl Verf. als die Saalschwester heftigen Catarrh hatten, ist die Ansteckungsquelle wohl mehr bei diesen zu suchen).

Der Beweis für den Werth des Boxensystems lässt also auch bei uns an Deutlichkeit nichts zu wünschen übrig.

Allerdings mit Masern hat die Probe noch nicht angestellt werden können; wir haben zufällig während der ganzen Zeit kein einziges Kind im Prodromalstadium oder mit verkannten Masern aufgenommen¹⁾. Wohl aber hat ein Kind mit Scarlatina fulminans aus Versehen mehrere Stunden in einer Boxe gelegen, ohne Unheil anzurichten, und ein Kind mit Nasendiphtherie (positiver Thierversuch) hat ohne üble Folgen eine Reihe von Tagen in einer Boxe zugebracht, obwohl wir, um eben die Probe anzustellen, die Insassen der Boxen nicht mehr wie die anderen Kinder der ganzen allgemeinen Abtheilung bei der Aufnahme und weiter in 3 wöchentlichen Zwischenräumen mit 100 Einheiten Heilserum immunisiren.

¹⁾ Nachtrag: Später sind 2 Kinder einige Tage vor Ausbruch des Masernexanthems in die Boxen aufgenommen worden; beide haben keine Uebertragungen veranlasst.

Auch die geringere Mortalität der 1—3jährigen Kinder könnte man zu Gunsten des Boxensystems anführen. Von solchen Kindern wurden auf der alten Station in den 9 Monaten August 1900 bis April 1901 im Ganzen 165 aufgenommen; von diesen starben $48 = 29,1$ pCt.; in der neuen Station betrug die Aufnahme in demselben Zeitraum 136 Kinder mit $38 = 27,9$ pCt. Todesfällen. Nach Abzug der innerhalb der ersten 24 Stunden Verstorbenen betrug die Mortalität auf der alten Station $40 = 24,2$ pCt., auf der neuen $24 = 19,4$ pCt.; bei weiterem Abrechnen der hoffnungslos Eingelieferten auf der alten Station $25 = 17,6$ pCt., auf der neuen $16 = 14$ pCt.

Fassen wir am Schlusse das Gesagte zusammen, so darf unsere jetzige Klinik als ein wohlbefriedigender Fortschritt zu modernen hygienischen Krankenhausverhältnissen betrachtet werden. Dass sich nicht alle Wünsche erfüllen liessen, war naturgemäss dadurch bedingt, dass wir mit gegebenen Räumen und Einrichtungen rechnen mussten; aber aus diesen ist Dank dem Entgegenkommen der beteiligten Behörden wohl so ziemlich alles gemacht worden was möglich war. Sie sind ja auch nur ein Provisorium; ein Jahr noch und ein neues eigenes Heim wird uns seine Thore aufthun.

III.

Pathologisch-anatomische Befunde an den Weichtheilen Rachitischer. Giebt es eine viscerale Rachitis?

Von

Dr. Wilhelm Stoeltzner,

I. Assistent der Kinder-Poliklinik.

Dass bei der Section eines rachitischen Kindes neben den rachitischen Skeletveränderungen auch pathologische Zustände in einem oder mehreren anderen Organen gefunden werden, ist ein alltägliches Ereigniss.

Die meisten derartigen Befunde betreffen zweifellos zufällige Complicationen. Kürzere oder längere Zeit vor dem Tode dringt eine neue Krankheitsursache, in den allermeisten Fällen ein Contagium vivum, in den rachitischen Organismus ein und veranlasst in demselben eine neue Erkrankung, die dann neben der Rachitis ihre eigene selbstständige Entwicklung nimmt und ausserordentlich häufig zur eigentlichen Todesursache wird.

So ziemlich jede Organerkrankung, die im frühen Kindesalter überhaupt vorkommt, wird wohl gelegentlich auch einmal bei der Section eines rachitischen Kindes gefunden werden. Bestimmte Erkrankungsformen wiederholen sich freilich mit ganz besonderer Häufigkeit, sodass die Annahme einer erheblichen Disposition gerade der rachitischen Kinder zu ihnen sich ganz von selbst aufdrängt. Mag nun diese Disposition in einer constitutionellen Alteration der Rachitischen liegen, wie es für die complicirenden Enteritiden und auch für die Tuberculose wahrscheinlich ist, oder mögen ausserdem noch locale Verhältnisse, wie die rachitische Thoraxverunstaltung für die Bronchopneumonien, bedeutungsvoll sein, immer bleiben diese Complicationen selbstständige nosologische Individuen, die zwar Rachitische besonders leicht befallen und bei ihnen auch vielfach anders verlaufen, die aber in jedem Falle als etwas Neues, Fremdes zur Rachitis hinzutreten. Die Disposition zu diesen Complicationen gehört mit zum Wesen der Ra-

chitis, ihre äusseren Ursachen aber sind von der Rachitis durchaus unabhängige Agentien.

Nun werden aber bei Rachitischen nicht selten auch pathologische Veränderungen der Organe, insbesondere der Milz, der Leber und des Gehirns gefunden, die sich keineswegs so deutlich wie die eben erwähnten Erkrankungen als echte Complicationen ausweisen. Es sind das chronische Zustände, welche, ohne wesentliche eigene Tendenz zu einer fortschreitenden Entwicklung, die Rachitis begleiten, mit derselben oder nicht lange nach derselben gewöhnlich abheilen. Zustände, die als selbstständige Krankheitsformen kaum vorkommen, kurz die, wenn sie sich auch nicht ausschliesslich auf dem Boden der Rachitis, sondern manchmal auch in anderweitig constitutionell erkrankten Organismen entwickeln, doch da, wo sie bei Rachitischen vorkommen, zu der Rachitis möglicherweise in näherer Beziehung stehen dürften. Ja es liegt die Frage sehr nahe, ob nicht mindestens manche dieser Organveränderungen geradezu als der rachitischen Störung des Knochenwachstums coordinirte Manifestationen des rachitischen Processes selbst aufzufassen seien. Gerade bei einer solchen Allgemeinkrankheit, wie es die Rachitis ist, würde ja das Vorkommen multipler Organveränderungen dem Verständniss keinerlei Schwierigkeiten bereiten.

Wir wollen zunächst einmal sehen, was — abgesehen von offenbaren Complicationen — an den Weichtheilen Rachitischer überhaupt bis jetzt gefunden worden ist.

Wir beginnen mit der willkürlichen Muskulatur. Vierordt¹⁾ giebt an, dass die gesammte willkürliche Muskulatur, besonders aber die der Beine, sich nicht selten auffallend schlaff ausnimmt, und dass die Muskelinterstitien in manchen Fällen reichliche Mengen von Fettgewebe enthalten. Virchow²⁾ dagegen fand, wie er ausdrücklich hervorhebt, in mehreren Fällen gut genährte derbe dunkelrothe Muskeln. Das mikroskopische Aussehen der Muskelfasern ist nach Virchow nicht wesentlich verändert; auch Vierordt sah beginnende fettige Degeneration nur in Fällen, in denen längere Zeit vor dem Tode Cachexie bestanden hatte. Bedenkt man, dass bei den Rachitischen, die zur Section kommen, die willkürliche Muskulatur in der Regel Wochen und Monate lang vor dem Tode so gut wie ganz inactiv gewesen ist, so wird man die geringen Veränderungen, von denen Vierordt berichtet, als sehr begreifliche Folgen der mangelnden Function und des schlechten Allgemeinzustandes ansehen müssen; specifisch rachitische Veränderungen an der willkürlichen Muskulatur sind demnach bis jetzt nicht bekannt.

¹⁾ Vierordt, Rachitis und Osteomalacie. Wien 1896.

²⁾ Virchow, Das normale Knochenwachsthum und die rachitische Störung desselben. Arch. f. pathol. Anat. etc. Bd. V. 1853.

Erheblich häufiger ist in der Literatur von pathologisch-anatomischen Befunden am Gehirn rachitischer Kinder die Rede. Oedem der weichen Hirnhaut findet sich häufig, ebenso starke Füllung und Erweiterung der Venen, sowohl an der Convexität, als an der Basis des Gehirns, besonders aber an der Spitze des Hinterhauptlappens (Virchow); in manchen Fällen auch ausgedehnte Hyperämie der Marksubstanz mit reichlicher wässriger Infiltration derselben, während die Rindensubstanz anämisch ist (Virchow). Alle diese Zustände finden sich namentlich bei solchen Kindern, die an complicirender Bronchopneumonie zu Grunde gegangen sind; Beeinträchtigung der Blutcirculation in der letzten Lebenszeit und daraus resultirende Stauung im venösen System erklären die Entstehung dieser Zustände zur Genüge; als Theilerscheinung des rachitischen Krankheitsprocesses selbst können letztere daher trotz ihres häufigen Vorkommens bei rachitischen Kindern nicht angesprochen werden.

Schwieriger zu beurtheilen sind die Fälle, in denen bei rachitischen Kindern Hydrocephalus internus gefunden wird. Schon über die Häufigkeit dieser Combination gehen die Angaben weit auseinander. Um nur zwei Autoren anzuführen, so erklärt Henoch¹⁾ diese Complication für selten, während v. Starck²⁾ bei 113 Sectionen Rachitischer nicht weniger als 12 Mal Hydrocephalus feststellen konnte. So arg, wie es hiernach aussehen könnte, differiren aber in Wirklichkeit die Erfahrungen der einzelnen Beobachter offenbar nicht. Es kommt darauf an, was man unter Hydrocephalus versteht. Chronischer Hydrocephalus internus im gewöhnlichen Sinne, also Hydrocephalus mit Tendenz zu progressivem Verlauf, in den späteren Stadien mit bedeutender Vergrößerung und charakteristischer Verunstaltung des Schädels und dann oft genug mit schweren Folgeerscheinungen, wie Blindheit, Taubheit, Hemmung der geistigen Entwicklung und spastischen Zuständen an den unteren Extremitäten, diese ausgebildete Form des Hydrocephalus internus ist sicherlich bei der Rachitis so selten, dass sie nur als zufällige Complication aufgefasst werden kann. In den anderen, bei Weitem häufigeren Fällen handelt es sich um mässige Erweiterungen der Ventrikel, die während des Lebens alle jene üblen Begleit- und Folgeerscheinungen des chronischen Hydrocephalus haben vermissen lassen, und die zweifellos in vielen Fällen nach Heilung der Rachitis sich im weiteren Verlauf des Wachstums wieder ausgleichen. Diese gutartigen mässigen Erweiterungen der Hirnventrikel sind in der That für die Rachitis recht charakteristisch. Darüber, wie sie etwa zu Stande kommen mögen, fehlte

1) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 8. Aufl. Berlin 1895.

2) v. Starck, Ueber die Bedeutung des Milztumors bei Rachitis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 57. 1896.

meines Wissens bisher jede Vermuthung. Ich möchte diesbezüglich hier einen Gedanken vorlegen, der zwar rein hypothetisch ist, der aber als der erste Versuch dazu, in ungezwungener Weise zwischen diesen mässigen Erweiterungen der Ventrikel und der gleichzeitig bestehenden Rachitis überhaupt eine Verbindung herzustellen, doch vielleicht verdient, ausgesprochen zu werden. Bekanntlich ist die Mächtigkeit der periostalen Wucherungen in den einzelnen Fällen von Rachitis sehr verschieden. Nun communicirt der Innenraum des Schädels und der Wirbelsäule nur durch eine Anzahl ziemlich enger Löcher mit den umgebenden Körpertheilen. Es erscheint mir als wohl denkbar, dass im Falle besonders starker Entwicklung der periostalen Wucherungen diese verhältnissmässig kleinen Löcher so weit verengt werden, dass eine mechanische Behinderung des Lymphaustausches eintritt, in Folge wovon sich in den Hirnventrikeln abnorm viel Flüssigkeit ansammeln könnte. Bei einem solchen Hergang der Dinge würde es leicht zu verstehen sein, dass eine Erweiterung der Ventrikel nur in einer ziemlich kleinen Minderzahl von Fällen von Rachitis überhaupt eintritt, und dass, wo sie eintritt, sie sich immer in bescheidenen Grenzen hält, da durch die periostalen Wucherungen eine wirkliche Verschlussung der erwähnten Löcher wohl kaum jemals bewirkt wird, und da wohl auch durch die knöchernen Hüllen hindurch ein Austausch von Gewebsflüssigkeit stattfinden kann. Freilich ist bisher weder nachgewiesen, dass in diesen Fällen von gutartigem rachitischen Hydrocephalus internus die supponirten besonders mächtigen periostalen Wucherungen überhaupt bestehen, noch auch, dass nach experimenteller Verschlussung der erwähnten Löcher sich Hydrocephalus entwickelt. Sollte die auseinandergesetzte Hypothese dem wirklichen Sachverhalt entsprechen, so würde allerdings ein Zusammenhang zwischen der Rachitis und den mit ihr combinirt auftretenden gutartigen Erweiterungen der Ventrikel bestehen; aber doch nur in dem Sinne, dass letztere eine mechanische Folgeerscheinung der rachitischen Skeletveränderung wären. Für die Annahme, dass die Erweiterungen der Ventrikel etwa eine Theilerscheinung des rachitischen Processes selbst sein könnten, fehlt zur Zeit jede annehmbare Unterlage.

Besonders in den älteren Lehrbüchern wird schliesslich die sogenannte Gehirnhypertrophie als ein bei rachitischen Kindern nicht ganz seltener Befund aufgeführt. Untersuchungen darüber, auf Rechnung welcher histologischen Elemente in diesen Fällen die Zunahme des Volumens der Hirnmasse zu setzen ist, liegen meines Wissens nicht vor. Zu denken wäre natürlich in erster Linie nicht an eine Vermehrung oder Vergrösserung der Ganglienzellen und Nervenfasern, sondern an eine Zunahme der Neuroglia. Dafür spricht auch, dass v. Starck, der selbst einige Fälle von Hypertrophie des Gehirns bei rachitischen Kindern gesehen hat, einige andere

Fälle erwähnt, in denen das Gehirn nicht hypertrophisch, aber abnorm derb war, ein Zustand, als dessen Grundlage von vornherein mit grosser Wahrscheinlichkeit Wucherung und Verdichtung der Neuroglia vermuthet werden darf. Wahrscheinlich gehören also die abnorm derben und die sogenannten hypertrophischen Gehirne rachitischer Kinder in eine und dieselbe Gruppe. Die Möglichkeit eines Zusammenhanges dieser seltenen Anomalien am Gehirn mit der gleichzeitig bestehenden Rachitis ist nicht ohne Weiteres von der Hand zu weisen. Weitergehende Speculationen über die etwaige Natur eines solchen Zusammenhanges, insbesondere eine Discussion der Frage, ob die Hypertrophie des Gehirns, ähnlich wie nach der oben auseinander gesetzten Vermuthung der benigne rachitische Hydrocephalus, nur eine gelegentliche Folgeerscheinung der Rachitis sei, oder ob zwischen Hirnhypertrophie und Rachitis etwa engere Beziehungen bestehen mögen, solche Erörterungen würden, soweit ich sehen kann, über schwankende Möglichkeiten nicht hinauskommen.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen an den Lungen und am Herzen Rhachitischer gehören wohl stets reinen Complicationen an. Hierher gehört einerseits die in fast allen diesen Sectionsprotocollen wiederkehrende, mit Bronchitis und fleckweise zerstreuten atelectatischen und emphysematösen Herden verbundene Bronchopneumonia multiplex und andererseits das von Vierordt betonte gelegentliche Vorkommen abnormer Schlawheit und Blässe und auch fettiger Degeneration des Herzmuskels.

Grössere Schwierigkeiten macht wieder die Beurtheilung der bei rachitischen Kindern nicht selten vorkommenden Leber- und Milztumoren.

Leichte Fettinfiltration der Leberzellen findet sich bei den Rachitischen, die zur Section kommen, sogar gewöhnlich (Virchow). Aber auch die Vergrösserungen dieses Organes beruhen gewöhnlich auf fettiger Infiltration. Hyperplasie des Lebergewebes kommt auch vor, ist aber seltener. Mit dem rachitischen Process selbst haben diese Lebertumoren wahrscheinlich nichts zu thun. v. Starck weist darauf hin, dass in den ersten Lebensjahren auch ohne das gleichzeitige Bestehen von Rachitis Leberschwellung sehr häufig vorkomme, und zwar um so häufiger, je jünger die Kinder sind. Auch sind die zu Grunde liegenden Zustände, Fettinfiltration und Hyperplasie, recht uncharakteristischer Natur.

Häufiger als Anschwellungen der Leber sind solche der Milz. Auch sie halten sich gewöhnlich in mässigen Grenzen. In den früheren Stadien handelt es sich gewöhnlich um Zunahme der Pulpa und der Follikel. Späterhin wiegt die bindegewebige Wucherung vor, das Organ gewinnt dann eine abnorm harte Consistenz und zeigt auf dem Durchschnitt nur noch eine undeutliche Zeichnung, zumal in diesen späteren Stadien die Follikel oft atrophiert sind. Anatomisch charakteristische Eigenthümlichkeiten hat

demnach der Milztumor der Rachitischen nicht. Ob diese Milzschwellungen mit der Rachitis selbst etwas zu thun haben, darf billig bezweifelt werden. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von Rachitis ist die Milz nicht vergrößert; auch ist zu bedenken, dass die Rachitischen sehr häufig von anderen complicirenden Erkrankungen befallen werden, die eine Anschwellung der Milz zur Folge haben können.

Von Interesse ist noch die Frage nach dem Verhältniss der Milz- und Leberschwellungen zu einander. Sind beide coordinirte Folgen derselben Ursache oder sind es pathogenetisch von einander unabhängige Zustände? Sehr wahrscheinlich ist Letzteres der Fall. Dafür spricht, dass im Gegensatz zu den Schwellungen der Leber der Milztumor erst nach dem 6. Lebensmonat häufiger wird (v. Starck). Aber auch die zu Grunde liegenden pathologischen Veränderungen sind ja ganz verschiedener Art: in der Leber im Wesentlichen fettige Infiltration von Epithelzellen, in der Milz zu Induration führende Wucherung bindegewebiger Theile. Die Verhältnisse liegen hier also wesentlich anders, als z. B. bei den hereditär-syphilitischen Leber- und Milzschwellungen.

Im Anschluss an die Besprechung der Milztumoren mögen hier die bei rachitischen Kindern gefundenen Veränderungen der Lymphdrüsen ihre Stelle finden. Verhältnissmässig am häufigsten sieht man markige Schwellung der Mesenterialdrüsen, in anderen Fällen Schwellung der Cervical- oder der Bronchialdrüsen. Alle diese localen Drüsenanschwellungen dürften entweder catarrhalischen Entzündungen der regionären Schleimhäute oder aber einer Infection mit Tuberkelbacillen ihren Ursprung verdanken. Vierordt erwähnt ferner Fälle von allgemeiner Hyperplasie sämmtlicher Lymphdrüsen des Körpers; doch kommt das so selten vor, dass diese allgemeine Lymphdrüsenanschwellung auf die Rachitis nicht mit einiger Wahrscheinlichkeit bezogen werden kann. Erwähnt mag noch werden, dass ein constantes Verhältniss zwischen Vorkommen von Milztumoren und Lymphdrüsenanschwellungen bei rachitischen Kindern nicht ermittelt werden konnte (v. Starck).

Die an noch anderen Organen gefundenen pathologischen Veränderungen beanspruchen nur ein geringes Interesse. Dickinson¹⁾ giebt an, dass die Nieren bei Rachitischen oft vergrößert, blass und auffallend weich sind; v. Starck erklärt diesen Befund im Gegentheil für selten und giebt an, dass Vergrößerung der Nieren auch bei nichtrachitischen Kindern vorkommt. In sehr seltenen Fällen findet sich nach v. Starck Induration des Pankreas.

Genaue Untersuchungen des histologischen Verhaltens der Schilddrüse,

¹⁾ Dickinson, On the enlargement of the viscera, which occurs in rickets. Med.-chir. Transact. Vol. 52. 1869.

der Hypophysis und der Nebennieren bei Rachitischen liegen meines Wissens bis jetzt nicht vor.

Ueberschauen wir die ganze Reihe der Organveränderungen, die, ohne sich von vornherein deutlich als Complicationen zu kennzeichnen, bei der Section rachitischer Kinder neben der rachitischen Störung des Knochenwachsthumts gefunden worden sind, so ergibt sich also, dass die allermeisten derselben mit dem rachitischen Krankheitsprocess fast sicher nichts zu thun haben. Abgesehen von dem benignen rachitischen Hydrocephalus und abgesehen von den Milzschwellungen, welche letztere, entgegen unserer Ansicht, von manchen anderen Autoren in nahe Beziehung zur Rachitis gesetzt werden, bleiben eigentlich nur die seltenen hypertrophischen oder abnorm derben Gehirne, bei denen die Möglichkeit aufrecht erhalten werden kann, dass sie, wo sie vorkommen, dem rachitischen Process selbst angehören. Doch auch von diesen Gehirnen ist das höchst unsicher. So ist es z. B. im einzelnen Falle oft äusserst schwierig, hereditäre Syphilis als ätiologisches Moment auszuschliessen. Wir treffen unter den aufgeführten Organveränderungen allgemeine Lymphdrüenschwellung und Induration des Pankreas an, Zustände, die sehr wohl durch hereditäre Syphilis verursacht werden können. Es ist durchaus nicht unmöglich, dass manche Fälle von Milzschwellung und auch von diffuser Gehirnerkrankung bei rachitischen Kindern nicht von der Rachitis herrühren, sondern von einer im Uebrigen abgeheilten oder zur Zeit latenten hereditären Syphilis.

Ich bin also der Ansicht, dass der rachitischen Störung des Knochenwachsthumts coordinirte pathologisch-anatomische Veränderungen an anderen Organen bis jetzt nicht nachgewiesen sind. Es ist jedoch nicht unwahrscheinlich, dass es solche Veränderungen trotzdem giebt. So würde eine gründliche Untersuchung auch makroskopisch nicht deutlich veränderter Gehirne von Rachitischen auf etwaige Gliaveränderungen immerhin vielleicht nicht aussichtslos sein. Genaue histologische Untersuchungen über das Verhalten der Schilddrüse, der Hypophysis und der Nebennieren bei Rachitischen erscheinen mir sogar als eine Nothwendigkeit. Freilich werden alle derartigen Untersuchungen nicht nur auf etwaige morphologische, sondern auch auf mikrochemische, also in erster Linie auf farben-analytische Veränderungen fahnden müssen. Das für die Rachitis so besonders charakteristische osteoide Gewebe unterscheidet sich farben-analytisch scharf von dem normalen Knochengewebe. Es ist daher wohl möglich, dass bei näherer Untersuchung auch an anderen Geweben farben-analytische Abnormitäten zu Tage treten.

Der von mir vertretenen Ansicht, dass bis jetzt charakteristische anatomische Veränderungen bei der Rachitis nur am Skeletsystem festgestellt sind, steht in der Literatur die gerade entgegengesetzte Ansicht von

Dickinson gegenüber. Dickinson behauptet, dass die bei Rachitischen vorkommenden Vergrößerungen der Leber, der Milz, der Mesenterialdrüsen und der Nieren bedingt sind durch eine charakteristische unregelmässige Hypertrophie der bindegewebigen und der epithelialen Elemente, und dass in manchen Fällen, in denen die Knochen nur mässige rachitische Veränderungen aufweisen, jene charakteristische Schwellung der erwähnten Bauchorgane in bedeutender Ausbildung angetroffen wird. Dickinson ist also der Meinung, dass die Rachitis auch die Leber, die Milz, die Mesenterialdrüsen und die Nieren in specifischer Weise anatomisch betheiligt und dass in manchen Fällen gegen diese rachitischen Veränderungen der genannten Organe die rachitische Knochenveränderung sogar in den Vordergrund tritt. Um eine kurze Bezeichnung zu haben, möchte ich mich so ausdrücken, dass Dickinson für die Existenz einer visceralen Form der Rachitis eintritt. So verführerisch diese Auffassung auch sein mag, kann ich mich ihr doch nicht anschliessen. Die von Dickinson behauptete unregelmässige Hypertrophie ist meines Wissens von keinem einzigen anderen Beobachter bestätigt worden; so lange das nicht in ausgedehntem Umfange erfolgt ist, kann ich die Berechtigung zur Aufstellung einer visceralen Form der Rachitis nicht anerkennen.

Aus der chirurgischen Universitäts-Klinik.

Unter Leitung des Geh. Rath Prof. Dr. Koenig.

I.

Zur Kenntniss der Odontome.

Von

Stabsarzt Dr. Martens,

Privatdocent und Assistent der Klinik.

(Hierzu Tafel 1.)

In einem Vortrage¹⁾ mit Projectionen über „Knochentumoren im Röntgenbilde“ demonstrierte ich auch die Bilder und Präparate eines von Herrn Geh. Rath Dr. Koenig operirten Odontoms. Bei der Seltenheit dieser Tumoren, -- konnte doch Krogius²⁾ 1895 nur 18 Fälle aus der Literatur zusammenbringen — bei ihrem entwicklungsgeschichtlichen Interesse zumal im Vergleiche mit den übrigen durch Störung der Zahnentwicklung entstehenden Geschwülsten mag eine genauere Beschreibung des Falles nicht überflüssig erscheinen. Besonders veranlasst mich dazu die Grösse des Tumors, sein eigenartiger Aufbau und der Umstand, dass er wohl das erste durch das Röntgenverfahren zur Darstellung gebrachte Odontom ist.

Die Krankengeschichte des Falles ist kurz folgende:

Am 31. 5. 1901 wurde das 20jährige junge Mädchen Martha H. in die Klinik aufgenommen. Nach ihren Angaben stammt die Pat. aus gesunder Familie, auch sie selber will nie krank gewesen sein. Seit dem 10. Lebensjahr besteht eine Schwellung der rechten Backe im Gebiet des Unterkiefers. Eine Ursache dafür kann nicht angegeben werden, insbesondere werden Verletzungen ausgeschlossen. Die Geschwulst wuchs langsam, ohne zunächst schmerzhaft zu sein. Die Molarzähne rechts unten kamen nicht zum Vorschein, während sie links — ebenso wie alle übrigen Zähne — in gewöhnlicher Weise zur Entwicklung gelangten. In letzter Zeit — besonders in den letzten acht Tagen — traten Schmerzen auf. Pat. ist oft in ärztlicher Behandlung wegen ihres Lei-

¹⁾ Sitzung der freien Vereinigung der Berliner Chirurgen vom 8. Juni 1902.

²⁾ Ali Krogius, Ueber die odontoplastischen Odontome nebst Mittheilung eines neuen einschlägigen Falles. v. Langenbeck's Archiv f. klin. Chirurg. L. 1895. S. 275.

dens gewesen. In der Regel wurden Salbeneinreibungen verordnet, einmal mit demselben negativen Erfolge vom Munde aus auf die Anschwellung eingeschnitten.

Befund: Das kleine, aber sehr kräftig gebaute und entwickelte Mädchen ist im Uebrigen völlig gesund.

Die rechte untere Gesichtshälfte ist ziemlich stark geschwollen. Die Schwellung beginnt etwa am Jochbogen und nimmt nach der Aussenseite des Unterkiefers hin zu, um an der unteren Seite desselben am stärksten zu werden und sich nach vorne dem Kinn zu verlieren. Die Schwellung erweist sich bei der Palpation als flache, glatte knochenharte Auftreibung des Unterkiefers, über welchen die nicht veränderten Weichtheile verschieblich sind. Sie beginnt hinten am aufsteigenden Ast und nimmt fast den ganzen horizontalen Theil des Kiefers ein, um im vorderen Abschnitt desselben in den normalen Knochen überzugehen.

Am unteren Rande des aufgetriebenen Unterkiefers fühlt man zwei etwa haselnuss-grosse, weiche, mässig verschiebliche Tumoren, welche als Lymphdrüsen angesprochen werden, und etwas mehr nach innen in der Tiefe etwa 3 cm vor dem Kieferwinkel un-deutlich einen kleinen, harten, höckerigen, nicht verschieblichen Tumor.

Der Mund kann nicht völlig geöffnet werden. Rechts unten fehlen die drei Molar-zähne, die nie vorhanden gewesen sein sollen, der 2. Prämolargahn ist da, während der 1. früher extrahirt worden ist.

Im Gebiete der übrigen Zähne ausser mehrfachen starken cariösen Zerstörungen keine Abnormitäten der Zahl oder des Wachstums.

Man fühlt auch vom Munde aus unter der normalen Schleimhaut die glatte, überall gleichmässig harte Auftreibung des Unterkiefers.

Pat. klagt über heftige Schmerzen im Bereich des rechten Nervus trigeminus.

Das Röntgenbild (seitliche Aufnahme, die kranke Seite direct der Platte an-liegend) ergibt in dem Unterkiefer einen ca. 6 cm langen, überall 3—4 cm breiten, un-regelmässig ovalen Tumor liegend, scharf umgrenzt, einen wolkigen, sehr viel dichteren Schatten gebend, als das ihn umhüllende Knochengewebe (vgl. die nicht retouchirte Reproduction).

Am unteren Rande liegt ein kleinerer Tumor von der Form eines Molarzahnes (s. Fig. 1).

4. 6. Operation in Aethernarkose (Geh.-Rath König): Schnitt am Unterkiefer- rand bis auf den Knochen. Das Periost wird abgehoben und es liegt nun der aufgetrie-bene Unterkieferknochen vor. Die vordere Wand wird in der Ausdehnung des Tumors in etwa 6 cm Länge, 4 cm Breite abgemeisselt. Die Knochenschale ist etwa 4 mm dick. Beim Abhebeln derselben fällt der auf dem Röntgenbilde sichtbare Zahn heraus, der am unteren Rande des nun erscheinenden Tumors gelegen hat.

Der jetzt vorliegende, fest im Knochen eingebettete, aber scharf umgrenzte Tumor ist gelblich gefärbt, knollig, auf der Oberfläche körnig, rau und ausserordentlich hart. In Folge von grösseren und kleineren Auswüchsen, welche in den auseinander getriebenen Unterkiefer hineingewachsen sind, sitzt die Geschwulst sehr fest. Um nicht zu viel von der Knochen-lade des Unterkiefers zu opfern, wird der Tumor in querrer Richtung (von oben nach unten) schräg durchmeisselt, so dass nun jede Hälfte für sich herausgehoben werden kann.

Dabei bricht der Kiefer ein, weil — wie sich nach Herausnahme des Tumors zeigt — auf der Innenseite (nach dem Munde zu) nur eine dünne Knochenlade vorhanden ist oder stellenweise ganz fehlt. Die Schleimhaut des Mundes bleibt bis auf ein kleines, kaum erbsengrosses Loch unverletzt. Die kleinen oben erwähnten Geschwülste am Unter-kieferrande erweisen sich als etwas vergrösserte Lymphdrüsen, die auch entfernt werden. Nach Glättung der Knochenränder und Einlegen eines kleinen Jodoformgazetampons wird die Wundhöhle durch Seidennähte geschlossen.

Die Operation wurde gut überstanden. Der Wundverlauf war zunächst reactionslos, die Wunde bis auf eine kleine, mässig secernirende Fistel verheilt, als nach 14 Tagen sich von ihr aus ein schweres Gesichts- und Kopfersipel entwickelte, das 8 Tage unter hohem Fieber andauerte.

Am 10. 7. wird Pat. geheilt entlassen. Noch besteht eine leichte Schwellung der rechten Wange. Der Kiefer ist wieder fest, federt nur noch ganz wenig. Eine Fistel besteht nicht mehr. Die untere Zahnreihe weicht etwas nach rechts ab, so dass sie nicht ganz mit der oberen korrespondirt, ohne dass Patientin hierdurch gestört wird. Sie isst und kaut trotz Verbots mit Vorliebe harte Brodrinden u. dgl. Auf dem jetzt wieder angefertigten Röntgenbilde sieht man eine grosse Lücke im Unterkiefer mit einigen einen dunklen Schatten gebenden Jodoformresten.

Am 8. 6. 1902 stellt sich Pat. wieder vor: Sie ist kerngesund, gegen die frühere Verunstaltung sehr verschönert. Von der am unteren Kieferrande liegenden, glatten, schmalen Narbe ist kaum etwas zu sehen. Der Unterkiefer ist ganz fest; nur noch ganz wenig nach rechts verschoben. Es bestehen keinerlei Störungen beim Kauen, Mundöffnen etc.

Nach Ausweis eines weiteren Röntgenbildes ist der Kieferbruch nun verheilt, die Contouren des Kiefers sind bis auf eine geringe Einziehung an der Stelle der früheren grossen Höhle fast normal.

Der Tumor musste — wie erwähnt — in 2 Hälften getheilt werden, damit nicht zu viel von der knöchernen Schale des Unterkiefers verloren ginge.

Die Grösse der beiden Hälften zusammen in situ beträgt etwa: 6,2 : 3,1 : 2,5—3 cm. Sie wiegen gegen 45 g (erst nach dem Durchsägen gewogen). Die Farbe des Tumors ist von aussen durchweg gelb mit einem Stich ins Bräunliche. Er giebt bei Beklopfen mit einem harten Gegenstande einen hellen klingenden Ton, was auf seine ausserordentliche Härte hinweist. An manchen Stellen sitzen innig mit ihm verbunden spärliche Reste von Bindegewebe. Die Oberfläche ist unregelmässig höckrig, mit grösseren und meist kleineren Buckeln besetzt. Einzelne könnte man der Form nach für Zahnkronen halten (s. Fig. 3), doch haben die Buckel mit ihnen nichts zu thun. Insbesondere ist auf der Oberfläche nichts von einem Schmelzüberzug vorhanden.

Sehr eigenthümlich sieht der Tumor auf dem Durchschnitt (nach Durchsägung) aus. Die Sägefläche ist spiegelglatt, wie wenn sie polirt wäre — auch eine Folge der grossen Härte. Man wird unwillkürlich an edles, feingemasertes Holz erinnert. Auch der Vergleich mit einem geschliffenen Achat (vergl. Billroth¹⁾) dürfte zutreffen.

Die eine Hälfte lässt auf dem Durchschnitt (s. Fig. 2) in der Mitte anscheinend die Wurzeln zweier Zähne (ohne Kronen) erkennen. Im Uebrigen zeigt die sehr sorgfältige Zeichnung (von Helbig) die Structur deutlicher, als es eine lange Beschreibung könnte. Der Tumor ist auch

¹⁾ Billroth, Virchow's Archiv. Bd. VIII. S. 426.

auf dem Durchschnitt hellgelblich, leicht transparent, die auf der Zeichnung dunkler gehaltenen Partien sind mehr bräunlich. Dazwischen finden sich körnige weisse, wie kreibige Stellen eingesprengt, Stellen, die — wie wir später sehen werden — aus Schmelz bestehen.

Der Durchschnitt der anderen Hälfte lässt keine Zahngebilde makroskopisch erkennen, sonst ähnelt er in Farbe und Aussehen sehr der andern Hälfte.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden vom Rande kleine Scheiben herausgesägt und — der Tumor selbst war nach dem Jores'schen Formalinverfahren conservirt — vorsichtig in Formalin-Salpetersäurelösung entkalkt, in Celloidin eingebettet u. s. w., ausserdem wurden — auf freundlichst ertheilten Rath von Herrn Professor Miller, dem ich für seine freundliche Hülfe, ebenso wie Herrn Geh. Rath Waldeyer zu grossem Dank verpflichtet bin — mittelst einer Dampfsäge (in einer Elfenbeinschneiderei) dünne Scheiben aus dem ganzen Tumor gewonnen, auf rotirendem Schleifstein dünn geschliffen und dann gefärbt (in Ehrlich'scher Triacid-, in Thionin- und in Pikrofuchsinlösung).

Während die entkalkten Schnitte die organische Structur besser zeigen, geben die Schliffe eine ausgezeichnete Gesamtübersicht, eignen sich übrigens auch sehr gut zur Untersuchung mit starken Vergrösserungen und sind besonders deswegen werthvoll, weil der Schmelz hier durch das Entkalken nicht gelitten hat.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt nun Folgendes:

Der Tumor besteht zum grössten Theil aus Dentin. Dasselbe ist in verschiedenen Systemen angeordnet. Von einer — auf dem Durchschnitt je nach der Schnittrichtung — mehr rundlichen oder länglichen Pulpahöhle gehen büschelförmig radiär die Zahnbeineanälchen aus; manche solcher Büschel erreichen eine ausserordentliche Länge. Die Strahlen der verschiedenen Systeme treffen gelegentlich zusammen. Dazwischen liegen Hohlräume, rundliche oder mehr längliche, z. Th. angefüllt mit amorphen Massen, umsäumt von einem meist halbmondförmigen, mehr oder minder breiten, ungefärbt gebliebenen Streifen von Schmelz. Meist kann man seine Zusammensetzung aus langen Schmelzprismen deutlich erkennen, gelegentlich eine feine Querstreifung bemerken. Vielfach finden sich unregelmässige feine schwarze, rissähnliche Strichelungen und dunkel pigmentirte Stellen. Gelegentlich stellt der Schmelz eine homogene, ganz schwach gefärbte, bandförmige Masse dar, oft ist er ganz rudimentär entwickelt und zwischen einem schmalen Streifen Schmelz an der Schmelzpulpahöhle und dem Zahnbein liegt eine Schicht einer unregelmässigen, granulirten, pigmentirten Substanz. Die Bilder entsprechen fast genau der sehr hübschen Zeichnung von Billroth (a. a. O.), nur dass dessen Deutung

mir nicht richtig zu sein scheint. Wenn man die Zeichnung mit unseren mikroskopischen Präparaten vergleicht, so möchte ich glauben, dass seine „dunklen rundlichen Massen mit hellen Rändern“, die er für Schräg- und Querschnitte von Canälen hält, welche „die ganze Substanz unregelmässig durchziehen, wie die unregelmässigen Havers'schen Canäle in Exostosen“ nichts Anderes sind als unsere Schmelzpulpahöhlen und die hellen Ränder Schmelz. Umsomehr neige ich dieser Ansicht zu, als Billroth „Schmelzprismen weder an den Schliffen, noch an schwach macerirten Stücken“ auf finden konnte.

Die Geschwulst ist von einem schmalen Streifen von gefässhaltigem Bindegewebe umgeben. Dasselbe senkt sich mehrfach in Lücken des Zahnbeins hinein und hier sind auch Riesenzellen zu finden. Die z. Th. zackigen Ränder des Zahnbeins lassen auf Resorptionsvorgänge schliessen. An einigen Stellen liegt zwischen dem Bindegewebe und dem Zahnbein eine verschieden dicke, ebenso unregelmässig sich in dasselbe einbuchtende Schicht knochenähnlichen Gewebes. Die Grundsubstanz ist z. Th. fein gestreift, z. Th. fein granulirt. In ihr liegen reichliche Knochenkörperchen mit unregelmässigen Ausläufern. Kernfärbung ist an den meisten Stellen deutlich erhalten. Auch Gefässe sind in ihm enthalten. Dieses „knochenähnliche Gewebe“ steht nach Ansicht von Herrn Professor Miller zwischen Knochen und Cement. Der Knochen scheint stellenweise auf Kosten des Dentins neugebildet zu sein.

Man findet — wie das auch z. B. Uskoff¹⁾ beschreibt — auch einzelne Knochenzellen stellenweise abgesondert — wenn auch in der Nähe — vom eigentlichen Knochengewebe im Dentin liegen und andererseits Dentinröhrchen ins Knochengewebe hineinziehen, also nicht überall die sonst scharfe Grenze zwischen Dentin und Knochen (bezw. Cement).

Nur am Rande des Tumors findet man in dem Binde- und Knochengewebe Kernfärbung, nur z. Th. auch noch in einzelnen Dentinpulpahöhlen. Mehr nach der Mitte zu sind sowohl in den Pulpahöhlen des Dentins wie des Schmelzes selten noch Zellreste, meist nur amorphe Massen zu sehen.

Vielfach findet man auch am distalen Ende der Dentinröhrchen Erweiterungen derselben und im Dentin die schwärzlichen Interglobularräume, oft grossen Knochenkörperchen mit vielen Ausläufern gleichend.

Höchst interessant ist ein Schliff, der in Fig. 2 der Tafel abgebildeten Sägefläche entsprechend. Die wie Zahnwurzeln aussehenden Gebilde erwiesen sich als Dentin mit schönen Dentincanälchen, radiär angeordnet um längs getroffene Dentinpulpahöhlen. Bemerkenswerth ist für diese Hälfte des Odontoms das häufige Vorkommen von sogenannten „inneren Odon-

¹⁾ Uskoff, Ueber ein grosses Odontom des Unterkiefers. Virchow's Archiv. 85. S. 537.

tomen“, „Dentikeln“, rundlichen, lamellär concentrisch angeordneten Dentinkugeln, welche in das Innere der Pulpahöhle vorspringen (s. Fig. 4). Auffallend ist ferner die sehr viel reichlichere und bessere Bildung von Schmelz (auf dem Durchschnitt Fig. 2 als krümelige kreidige Massen schon makroskopisch erkennbar). Die Anordnung ist dieselbe, wie oben von der anderen Hälfte des Odontoms beschrieben. Nur sind die Streifen sehr viel breiter, oft auch sehr lang (bei längs getroffenen Schmelzhöhlen) und vor Allem ist der Schmelz viel weiter entwickelt, fast überall ist die Prismenbildung sehr ausgesprochen (s. Fig. 5).

Es handelt sich im vorliegenden Falle also um ein echtes Odontom, d. h. einen aus Zahnanlagen hervorgegangenen Tumor, aus Schmelz, Dentin und osteoidem Gewebe bestehend, einen Tumor, in dem Dentin und Schmelz bunt durch einander gewürfelt sind.

Die Odontome haben seit Oudet, Billroth, Wedl, Virchow, Forget, Broca u. A. mehrfach auch in der neueren Zeit eingehende Schilderungen gefunden. Ich nenne nur die Arbeiten von Uskoff a. a. O., v. Metnitz¹⁾, Partsch²⁾, Krogus a. a. O., Göbel³⁾, die Beschreibungen in den Lehrbüchern von Albert⁴⁾, Baume⁵⁾, Wedl-v. Metnitz⁶⁾, Tomes⁷⁾, Bödecker⁸⁾, Burchard⁹⁾, Morton Smale and Colyer¹⁰⁾, Heath¹¹⁾, König. So kann ich es den Lesern und mir ersparen, die Geschichte von der Erkenntniss dieser eigenartigen Tumoren zu schildern und eine neue Sammlung der casuistisch mitgetheilten Fälle zu geben. Auch will ich nicht wieder die ganze Streitfrage der besten Eintheilung der Odontome aufrollen und eingehend erörtern. Nur kurz sei erwähnt, dass Broca die Odontome eintheilte in embryoplastische, odontoplastische, Kronen- und Wurzelodontome, schliesslich noch in heterotopische und zusammengesetzte Odontome, eine Eintheilung, die man vielfach (vgl. u. a. Baume) nicht

1) v. Metnitz, Ein Odontom im Bereich der Schneidezähne. Oesterr.-ungar. Vierteljahrsschrift. 1891.

2) Partsch, Monatsschr. f. Zahnheilkunde. 1892. u. Handbuch der practischen Chirurgie. 1. Aufl. Bd. 1.

3) Göbel, Ueber Kiefertumoren, deren Entstehung auf das Zahnsystem zurückzuführen ist. Centralbl. f. allg. Pathologie etc. Bd. VIII. 1897.

4) Albert, Klinik der Mundkrankheiten.

5) Baume, Lehrbuch der Zahnheilkunde.

6) v. Metnitz, Zahnheilkunde. 1903. Wedl-v. Metnitz, Pathologie der Zähne. 2. Aufl. 1901.

7) Tomes, System of dental surgery. 1889.

8) Bödecker, Anatomy and Pathology of the teeth. 1894.

9) Dental Pathology and Therapeutics. Philad. u. New York. 1898.

10) Diseases and injuries of the teeth.

11) Injuries and diseases of the jaws. 1894.

gelten liess und die auch mir nicht ganz zuzutreffen scheint. Andere unterscheiden zwischen nicht dentificirten und dentificirten Odontomen, manche fügen noch die „gemischten“ hinzu. Die dentificirten werden dann wieder in Wurzel- und Krönenodontome eingetheilt.

Auch nach der Art der Zusammensetzung hat man etwas schematisch die Geschwülste benannt. Ich meine, es kommt nicht so sehr auf eine Eintheilung an, wenn man sich die Entwicklung der Zähne vergegenwärtigt und weiss, dass Störungen derselben zu jeder Zeit und nach den verschiedensten Richtungen stattfinden können.

In unserem Falle ist die Deutung nicht schwierig. 2 der unteren linken Molarzahnanlagen sind ganz und gar in den Tumor aufgegangen, während der dritte Molarzahn nicht an normaler Stelle zum Durchbruch kam, sondern durch die grosse Geschwulst nach unten gedrängt wurde.

Auch die Diagnose war nicht schwierig. An sich hätte man ja an ein Osteosarcom des Kiefers denken können. Wenn man aber berücksichtigte, dass an der betreffenden Seite die Molarzähne garnicht zur Entwicklung gekommen waren, dass die Geschwulst seit 10 Jahren bestanden hatte, wurde man natürlich auf die Annahme eines mit der Zahnentwicklung in Zusammenhang stehenden Tumors hingeführt; welcher Art derselbe sei, liess sich durch die bisherigen klinischen Untersuchungsmethoden nicht nachweisen. Hier brachte das Röntgenbild erwünschte Aufklärung. Es zeigte, dass es sich um einen scharf abgegrenzten Tumor handle, der einen sehr dichten Schatten, einen dichteren als den des Knochengewebes gab. Ferner zeigte es den einen Molarzahn nach unten verlagert, legte also den Schluss nahe, dass der Tumor sich aus der Anlage der beiden übrigen entwickelt habe. Es ist nicht bloss wissenschaftlich wichtig, schon vor der Operation so genau über Grösse und Art der Geschwulst orientirt zu sein, ist doch mehrfach wegen eines gutartigen Odontoms der Kiefer resecirt worden!

Kleinere Odontome wird man — wie das ja auch vielfach geschehen ist — vom Munde aus entfernen können. Immerhin ist auch dann die vorherige Kenntniss seiner Grösse — durch das Röntgenbild gewonnen — von grossem Werth.

In unserem Falle zwang die Grösse des Tumors zur Exstirpation von aussen, die auch so noch schwierig genug war, da möglichst viel vom Kiefer erhalten werden sollte. Eine Verunstaltung ist auch bei Schnitt von aussen nicht zu befürchten, da die — kaum sichtbare — Narbe am unteren Kieferrande liegt.

Wie fast immer, so kam auch unser Odontom im Unterkiefer zur Entwicklung und bei einer jugendlichen Person.

Vergegenwärtigt man sich die so sehr verschiedenen Tumoren, welche durch Störung der Zahnentwicklung entstehen können — ich erinnere nur an die „folliculären Cysten“, die seltenen monströsen Missbildungen, wie sie aus der Göttinger Klinik Hildebrand¹⁾ beschrieb, die man auch wohl am besten den Odontomen zurechnet, diese selber und schliesslich die centralen Epithelialgeschwülste und ihre verschiedenen Formen — so muss man staunen über die Mannigfaltigkeit der vorkommenden, möglichen Störungen und andererseits befriedigt sein, dass die Entwicklungsgeschichte uns diese Missbildungen hat deuten helfen.

Erklärung der Tafel I.

Fig. 1: Röntgenbild des Kopfes.

„ 2: Durchschnitt durch die eine Hälfte des Odontoms.

„ 3: Oberfläche der anderen Hälfte.

„ 4: Partie etwa aus der Mitte von Fig. 2. Schwache Vergrösserung (Leitz: Ocular 1, Objectiv 1).

„ 5: Partie etwas links von der Mitte der Fig. 2. Etwas stärkere Vergrösserung (Leitz: Ocular 1, Objectiv 3).

¹⁾ Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 31 u. 35. •

II.

Beitrag zur sogen. Druckstauung des Kopfes nach Brustquetschung.

Von

Stabsarzt Dr. **Wegner**,

Assistent der chirurgischen Klinik.

Im Anfang dieses Jahres hatte ich auf der Klinik ein Krankheitsbild zu beobachten Gelegenheit, auch welches in den letzten Jahren einige Male die Aufmerksamkeit gelenkt wurde. Die Seltenheit desselben — ich finde in der Literatur 11 Fälle verzeichnet — und das Interesse, welches es durch seine, auf den ersten Anblick geradezu verblüffenden Erscheinungen bietet, veranlasst mich zur ausführlichen Veröffentlichung.

Pat. ist ein 23jähr. Stallmann B. Als er am 15. 1. zwei Pferde nach dem Halteplatz am Stettiner Bahnhof ritt, stürzte dasjenige, auf dem er sass, und warf ihn gerade vor einen herankommenden elektrischen Wagen. Trotzdem der Führer des Wagens mit aller Kraft bremste, konnte er nicht mehr verhindern, dass B. unter den Wagen kam. Es gelang nur mit grosser Mühe, ihn aus seiner Lage zu befreien. Er wurde zur Unfallstation und von dort sofort auf die Klinik gebracht. Das Bild, welches der Pat. bei der Aufnahme bot, war ein überraschendes. Geh.-Rath König, der während der Visite denselben bei seiner Ankunft sofort zu Gesicht bekam, äusserte später, dass sein blitzartiger Gedanke war: schnell Tracheotomie machen; bis er bemerkte, dass Pat. zwar etwas oberflächlich, aber ruhig athmete. Das Gesicht war tief blauschwarz und gedunsen. Am Besten wird wohl das Aussehen durch den Vergleich illustriert, den Geh.-Rath König am nächsten Tage bei der klinischen Vorstellung gebrauchte: Pat. habe ausgesehen, wie eine Leiche auf dem Seciertisch, bei der der Kopf längere Zeit über die Tischkante herab nach unten gehangen habe. Als er nachher im Bett lag, drängte sich einem unwillkürlich immer wieder die Meinung auf, es liege ein Neger unter Weissen. Pat. war benommen, antwortete auf Fragen nicht, äusserte nur wiederholt vor sich hin: mich friert. Die Athmung war etwas oberflächlich, etwas beschleunigt (28 p. M.), aber frei. Der Puls war klein und unregelmässig, 116 p. M., über der Herzspitze hörte man ein schwirrendes Geräusch. Die Herzdämpfung war nicht wesentlich vergrössert. Die blauschwarze Färbung ging rechts und vorn auf den Hals über, links schnitt sie scharf

mit dem Kiefferrand ab. Nach unten setzte sie sich auf der Brust fort in mehrere strichartige blaue Hautverfärbungen, die sich deutlich als subcutane Blutaustritte markierten und die offenbar durch directe Einwirkung der quetschenden Gewalt entstanden waren. Das Weiss der Augen war durch subconjunctivale Blutergüsse völlig verdeckt. An den Oeffnungen der Nase klebte trockenes Blut, aus beiden Ohren sickerte etwas Blut hervor. Beim Husten kam einige Male etwas hellroth schaumiges Blut aus dem Munde. In der rechten Seite war zwischen 4. und 8. Rippe deutliches Hautemphysem fühlbar. Eine genauere Untersuchung der Lungen unterblieb vorläufig wegen des schweren Allgemeinzustandes. Hirnnerven-, Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen waren nicht nachweisbar.

Nach $1\frac{1}{2}$ Stunden wurde das Bewusstsein klarer, Pat. klagte über Kreuzschmerzen, fühlte sich sonst leidlich wohl, der Puls war ruhiger und voller. Die am Nachmittag vervollständigte Untersuchung ergab einen Bruch der 5. Rippe in der Axillarlinie, Oedem am rechten Proc. mastoid. und eine Parese der rechten Extremitäten; das rechte Bein wurde nur mit einiger Anstrengung von der Unterlage gehoben, die Bewegungen des rechten Armes geschahen langsamer als die des linken, der Händedruck war deutlich schwächer als links. Sensibilitäts- und Reflexanomalien waren nicht vorhanden. Keine Hirnnervenerstörungen. Keine weitere Blutung aus Mund, Nase und Ohren. Die Hemiparese war am nächsten Tage deutlicher, rechter Arm und rechtes Bein konnten nicht hochgehoben werden, dabei war das Bewusstsein völlig klar, der Puls langsam (80) und regelmässig, die Athmung ruhiger (24 p. M.), die Blaufärbung des Gesichts geringer. Ueber der Herzspitze fühlte und hörte man deutliches pericardiales Reiben. Augenspiegelbefund negativ.

Ueber den weiteren Krankheitsverlauf kann ich mich kurz fassen. Die Blaufärbung ging von einem Tag zum anderen mehr zurück, wobei sie an manchen Stellen ihre Beschaffenheit als kleinste punktförmige Blutungen zeigte. Am längsten hielt sie sich in der Gegend der Nasolabialfalten und am Kinn. Nach 14 Tagen war die Farbe des Gesichts wieder normal. Langsamer gingen die mässigen Blutergüsse an den Quetschungsstellen der Brust zurück und die unter den Conjunctiven. Von letzteren war nach vier Wochen noch ein schmaler pericornealer Saum sichtbar. Das Reiben an der Herzspitze verschwand in einigen Tagen, ebenso das Hautemphysem an der rechten Brustseite. Die anfängliche Steigerung der Hemiparesen vom 1. zum 2. Tage machte einem stetigen Rückgang Platz. Am 10. Tage waren alle Bewegungen gleich ausgiebig und kräftig wie links.

Ich will mit einigen Worten auf die Eigenthümlichkeiten des Falles zurückkommen. Dass es sich um eine schwere Quetschung des Kopfes und des Thorax gehandelt hat, beweisen neben der Anamnese die Basisfractur (Blutausfritt aus den Ohren und der Nase, Oedem des r. proc. mast.), die Rippenfractur mit Hautemphysem, die Lungenverletzung (schaumiges Blut aus dem Munde) und der pericardiale Bluterguss. Ob die kleine Blutung an der Hirnoberfläche (Hemiparese) Folge der directen Gewalt war, lasse ich dahingestellt. Dies Symptom wie das der subconjunctionalen Ergüsse wird in der Deutung durch die zweifellos vorhandene Basisfractur erschwert. Das Hauptinteresse bietet jedoch die Cyanose des Gesichts mit den punktförmigen Blutungen.

In der Deutung dieses seltenen Krankheitsbildes sind sich wohl alle

Beobachter einig: durch die starke Quetschung und den dadurch bewirkten colossalen Ueberdruck im Thorax kommt es zu einer enormen Rückstauung des Blutes in den klappenlosen Venen des Halses, der zu Blutaustritten aus den Venencapillaren führt. Das Analogon, welches sich wohl sofort aufdrängt, ist ja in den subconjunctivalen Blutergüssen bei starkem Husten, besonders beim Keuchhusten, genügend bekannt. Henoch (Vorles. üb. Kinderkrkh., II. Aufl. 1883, S. 235, 390 ff.) beschreibt bei dieser Erkrankung auch Nasenbluten, Blutungen aus der Mundhöhle und dem Ohr, in seltenen Fällen auch Blutungen innerhalb der Schädelhöhlen. Aus den bisherigen 11 in der Litteratur verzeichneten Fällen will ich nur das Wichtigste hervorheben.

Die beiden ersten, auf der Greifswalder Klinik von Hueter und Vogt beobachteten Fälle, wurden 1873 von Willers in einer Dissertation veröffentlicht. Willers machte, da es sich beide Male um Unterleibsquetschungen handelte, Versuche über die Frage, ob Gefässlähmung und Alteration durch Schädigung des Sympathicus oder venöse Rückstauung und Gefässdilatation in Folge plötzlichen Empordrängens des Zwerchfelles die Ursache der punktförmigen Blutungen sei, ohne eine sichere Entscheidung herbeiführen zu können. Der dritte, Ende der 70er Jahre auf der Heidelberger chirurgischen Klinik von Braun beobachtete Fall war ebenfalls durch Unterleibsquetschung entstanden. Braun ist ebenfalls der Ansicht, dass Thoraxquetschung allein zur Erklärung nicht ausreiche.

In den übrigen 8 Fällen, von denen Perthes 2 von der Leipziger chir. Klinik, Wagenmann 1 von der Göttinger Augenklinik (4 vom Eisenbahnunglück in Heidelberg aus dem Jahre 1900 sind kurz mit angeführt, und endlich Pichler 1 von der Grazer Augenklinik beschreibt, handelte es sich ausnahmslos um Quetschungen des Thorax, wie auch in unserem Falle, der die Quetschung am oberen Thorax in Gestalt ausgedehnter Blutextravasate deutlich aufwies, dagegen keine Symptome einer Bauchquetschung.

Die Ausdehnung der Blaufärbung war meist auf Hals und Gesicht beschränkt; im Pichler'schen Fall betraf dieselbe auch den ganzen behaarten Kopf, in dem Wagenmann'schen auch Schultern und Brust. Mit Ausnahme eines Falles wird die scharfkantige Abgrenzung eines Falles der Affection am Halse hervorgehoben, die auch in unserem Fall auf der linken Halsseite ganz auffallend war. Pichler glaubt zur Erklärung Schutz durch Kragen oder Kleidung mit äusserem Gegendruck annehmen zu können; die Fälle des Heidelberger Eisenbahnunglücks scheinen eine gewisse Bestätigung zu geben. Den Anlass zu der Erklärung giebt der Wagenmann'sche mit den weit ausgedehnten Blutungen, bei dem ein durch einen Hosenträger bedeckter Streif der Haut völlig weiss blieb inmitten der Blau-

färbung. Auch diese Beobachtung spricht für die rein mechanische Entstehung.

Eine Retinalblutung wurde trotz fast stets ausgeführter genauester ophthalmologischer Untersuchung nur von Wagenmann als kleine strichförmige Blutung unterhalb der Papille gefunden. Das Fehlen derselben führt Wagenmann auf den durch den intraocularen Druck für die Gefäße vorhandenen Schutz gegen Stauungsblutung zurück. Vorübergehende kurze Sehstörung beobachtete Perthes in seinen beiden Fällen. Der eine erkannte seinen ihn zum Krankenhaus begleitenden Bruder nicht, der andere konnte seinen bei der Verletzung mit beteiligten linken Arm nicht sehen. Wagenmann möchte an vorübergehender Ernährungsstörung der Netzhaut denken.

Zum Schluss führe ich die auffallende Thatsache an, dass das Krankheitsbild bisher stets bei jugendlichen Individuen zur Beobachtung kam (in den Heidelberger Fällen fehlt eine Angabe). 6 Patienten waren unter 20 Jahren, unser 23 Jahre, einer 36 Jahre alt. Möglicherweise ist das ein Zufall, doch hat wohl die Anschauung etwas für sich, dass bei Patienten im höheren Alter die geringere Elasticität der Gefäßwandungen auch in den intracraniellen Gefäßen zu Blutaustritten und so zum Exitus führt.

In der im Anschluss an die Vorstellung des Kranken stattfindenden Discussion bemerkte Herr Generalarzt Stahr, dass zur Zeit, als er Assistent auf der Bardeleben'schen Klinik war, eine ganze Anzahl von Kranken mit ähnlichen Symptomen eingeliefert wurden, die bei den Einzugsfeierlichkeiten der aus dem Feldzug 1871 heimkehrenden Truppen in der Nähe des königlichen Schlosses im Gedränge gequetscht wurden. Ein gerade anwesender Arzt war einer derselben gewesen und bestätigte dies Vorkommnis. Leider ist über die Fälle nichts veröffentlicht.

Literatur.

1. Henoeh, Vorles. über Kinderkrankh. 1883. S. 235. 390 ff.
 2. Willers, Ueber die Ditat. der Blutgefäße des Kopfes. Dissert. Greifswald 1873.
 3. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 51. S. 599.
 4. Arch. f. Ophthalm. Bd. 51. S. 550.
 5. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 50. S. 436.
 6. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 6. Heft 2.
 7. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 55. S. 384.
-

III.

Ein Fall von Spätmeningitis nach complicirter Schädel-fractur mit ausgedehnter Weichtheilphlegmone des Schädels.

Von

Stabsarzt Dr. Graf.

Die im Gefolge einer Schädelswunde auftretende eiterige Leptomeningitis beobachten wir bald früher bald später nach der Verletzung, in jedem Stadium der Wundheilung können die ersten Erscheinungen der Infection der Meningen zu Tage treten. Demgemäss unterscheiden wir die Frühmeningitis und die Spätmeningitis. Bei ersterer ist die Infection der weichen Hirnhäute meist schon bei dem Trauma erfolgt, die meningitischen Symptome können sehr bald nach der Verletzung einsetzen, und darum vermögen wir zu ihrer Verhütung nur wenig zu thun. Bei den später auftretenden Meningitiden sind es bestimmte Störungen im Wundverlauf, welche uns die Gefahr, dass die Infection in die Tiefe, in das Schädelinnere fortschreitet, nahelegen. Hier kann ein rechtzeitiges chirurgisches Eingreifen viel nützen. Die Extraction gelöster Knochensplitter, die Freilegung des inficirten Gebietes in ganzer Ausdehnung und die Sorge für freiesten Abfluss der Wundproducte sind die Mittel, mit denen wir das Fortschreiten der Eiterung verhindern. Nur wenige Fälle bleiben, wo nach vollkommen abgeschlossener Wundbehandlung, nach scheinbar vollständiger Wiederherstellung des Kranken dieser noch an einer Spätmeningitis zu Grunde geht. So kann, wenn auch durchaus nicht häufig, ein im Gehirn stecken gebliebenes Projectil, nachdem Monate und Jahre ungestörter Gesundheit vergangen sind, für den Träger verhängnissvoll werden, oder ein abgekapselter Rindenabscess, der lange Zeit fast symptomlos bestand, mit einer diffusen

Meningitis abschliessen. Einen dieser seltenen Fälle von Spätmeningitis nach Schädelverletzung haben wir kürzlich in der Charité beobachtet; seine Mittheilung rechtfertigt sich durch die mannigfachen interessanten Erscheinungen seines Verlaufs.

Am 21. November 1901 wurde auf die chirurgische Nebenabtheilung der 48jähr. M. aufgenommen. Er war als Strafgefangener in Plötzensee 3 Tage vorher angeblich in einem epileptischen Anfall mit dem Hinterkopf auf den Boden aufgeschlagen und hatte sich hierbei zwei kleine Quetschwunden über beiden Scheitelbeinen in der Gegend der Lambdanäht zugezogen. Bewusstlosigkeit soll nur während des Anfalls bestanden haben; nachdem derselbe vorüber, stand Pat. auf, wusch die Wunden mit Leitungswasser aus und liess sie unverbunden. Erst als am dritten Tage sich unter Kopfschmerzen und Fieber eine rapide zunehmende Schwellung des Schädels und Gesichts einstellte, wurde ein Arzt zugezogen, der den Pat. unverzüglich in die Klinik schickte. Hier kam er an mit hohem Fieber, frequentem, stark gespannten Puls, vollkommen unklar und delirierend. Der ganze Kopf und die oberste Halspartie bis zur Höhe des Ringknorpels waren von einem enormen Oedem eingenommen. Der Kopfumfang, später 58 cm, betrug bei der Aufnahme 67 cm, die Augenlider so prall gefüllt und vorstehend, dass die Bulbi nicht sichtbar gemacht werden konnten. Ueber beiden Scheitelbeinen in unmittelbarer Nähe der Sutura lambdoidea fanden sich zwei ganz minimale Quetschwunden, die eine trübe, dünn-eitrige Flüssigkeit absonderten, welche den Staphylococcus pyog. aureus in Reinkultur enthielt. Als ich die Wunde erweiterte, zeigte es sich, dass die Eiterung zwischen Galea aponeurotica und Periost über die ganze Convexität des Schädels sich erstreckte. Die Galea aponeurotica war in eine grau-weiße schmierige Membran verwandelt und bot das Bild beginnender Gangrän. Drei grosse Längsincisionen vom Hinterhaupt bis zur Nasenwurzel bzw. den Augenbrauen mit Gegenöffnungen an den tiefsten Punkten über dem Hinterhauptshöcker und beiden Schläfenbeinen am Ansatz der Ohrmuschel legten das ganze phlegmonöse Gebiet frei, darauf folgte Drainage und lockere Tamponade zwischen Schädel und abgehobener Kopfschwarte. Eine Fractur oder eine Fissur im Schädel wurde bei der Operation, die des schlechten Allgemeinbefindens wegen ohne Narkose gemacht werden musste, nicht gefunden. Mit viel Campher und Alcoholica haben wir in den nächsten Tagen, in denen noch ein fortgeleiteter Abscess im rechten oberen Augenlid und ein metastatischer Abscess am linken Ellenbogen geöffnet wurden, den Patienten behandeln müssen, während die Temperatur langsam abfiel. Mit dem Nachlassen des Fiebers kehrte auch das Sensorium zurück, und konnten wir irgend welche cerebralen Störungen mit Ausnahme der erwähnten Benommenheit und der Delirien während des Fieberstadiums bei dem Patienten nicht finden, insbesondere haben sich nie meningitische Symptome bei ihm gezeigt. Im weiteren Verlauf stiess sich nun die ganze Galea aponeurotica nekrotisch ab und konnte in mächtigen Fetzen aus den Wunden herausgezogen werden; dabei zeigte sich, dass an mehreren Stellen über beiden Scheitelbeinen die Eiterung auch das Periost zerstört hatte, so dass bis fünfmarkstückgrosse Partien von Periost entblösst dalagen, doch blieb die gefürchtete Schädelnekrose aus. Die aufgehobenen Lappen der Kopfschwarte zeigten natürlich beträchtliche Neigung zu schrumpfen, und so musste ich, als 5 Wochen nach der Operation überall gute Granulationsbildung vorhanden war, noch grössere Hautdefekte mit Thiersch'schen Transplantationen bedecken.

Am 13. Februar 1902 stellte ich den geheilten Kranken in der Gesellschaft der Charité-Aerzte vor. Die überpflanzte Epidermis war an einzelnen Stellen noch recht

dünn und zart, im Uebrigen jedoch war völlige Heilung eingetreten. Die Incisionsnarben waren fest, nicht druckempfindlich, Beklopfen des Schädels nirgends schmerzhaft, dabei subjectives vollkommenes Wohlbefinden. Dieses hat nach der Entlassung aus der Charité, die äusseren Verhältnisse halber erst am 11. März stattfand, noch 2 Monate angehalten, M. war während dieser Zeit gesund und arbeitsfähig. Mitte Mai erkrankte er mit Schmerzen im Nacken und in der Lendengegend, vorwiegend bei Bewegungen des Kopfes und der Wirbelsäule, so dass eine zunehmende Steifigkeit der Wirbelsäule die Folge war. Zugleich traten periodisch wiederkehrende Kopfschmerzen, namentlich im Hinterkopf, auf. Unter steter Zunahme dieser Erscheinungen erfolgte die Wiederaufnahme des Pat. in die Charité am 7. Juni, und zwar zunächst auf die II. medicinische Klinik. Hier klagte M. hauptsächlich über Schmerzen in der Wirbelsäule, namentlich der Hals- und Lendenwirbelsäule bei allen Bewegungen und beim Beklopfen, auch spontan und auf Druck sich steigende Schmerzen im Hinterkopf waren vorhanden. Die zahlreichen Kopfnarben waren fest, reactionslos, nirgends besonders druckschmerzhaft, die Stellen der transplantierten Epidermis fest mit dem Knochen verwachsen. Mit Ausnahme zeitweise nicht auszulösender Patellarreflexe war der Nervenbefund ein durchaus normaler, es fehlten jede allgemeinen oder localisirten Hirnsymptome. Die Temperatur schwankte zwischen 38,0 und 39,5. Der Augenhintergrund normal, keine Stauungspapille. Vermuthet wurde eine Cerebrospinalmeningitis, vielleicht im Zusammenhang stehend mit dem früheren Trauma bezw. der Phlegmone. Nachdem in den folgenden Tagen zunächst eine wesentliche Besserung eingetreten war, die Temperatur abgefallen, die Kopfschmerzen geringer, die Nackensteifigkeit vollkommen verschwunden, und nur eine gewisse Klopfempfindlichkeit in der Lenden- und Kreuzbeingegend zurückgeblieben war, trat vom 18. Juni an wieder eine Verschlimmerung ein unter Zunahme der Kopfschmerzen, allgemeiner Unruhe bis zu Delirien und Schüttelfrösten. Ferner war ein vorübergehendes leichtes Oedem über Stirn und rechten oberem Augenlid zu constatiren. Die Augenuntersuchung lieferte fortgesetzt normalen Befund; Herdsymptome fehlten durchaus.

Am 25. Juni erfolgte die Verlegung des Kranken auf die chirurgische Klinik zwecks eventueller Operation. Hier klagte er in den ersten Tagen noch über heftige Nacken- und Rückenschmerzen bei zunehmender Versteifung der Wirbelsäule und beginnendem Opisthotonus. Eine zweimalige Lumbalpunktion ergab nur wenige Cubikcentimeter einer trüben serösen Flüssigkeit ohne Bacteriengehalt. Dann wurde das Sensorium immer getrübt, und bei stark intermittirendem Fieber und unregelmässigem, immer mehr beschleunigten Puls erfolgte der Tod am 5. Juli in tiefstem Coma. Irgend welche localisirten Hirnsymptome hatten bis zum Ende gefehlt.

Die von Herrn Dr. Koch vorgenommene Section hat nun die schon auf der medicinischen Klinik vermuthete Diagnose der eitrigen Cerebrospinalmeningitis bestätigt. Unter der stark gespannten Dura zeigten sich die weichen Häute in gleicher Weise an der Convexität, wie an der Basis von trüben, gelblich-weissen Exsudatmassen durchsetzt, am massigsten in der hinteren Schädelgrube unter dem Kleinhirn. An der Basis wies die Arachnoidea an mehreren Stellen fibröse Verdickungen neben diffuser milchiger Trübung auf. Auch die Rückenmarkshäute zeigten sich mit ergriffen, namentlich an der hinteren Fläche des Lendentheils fand sich ein grosser, die Arachnoidea erfüllender Eiterherd. Die Hirnsubstanz selbst bot abgesehen von einigen alten hämorrhagischen Herden von rostbrauner Farbe an der Unterfläche beider Stirnlappen und des rechten Schläfenlappens, welche alte Contusionsherde — wahrscheinlich Contrecoupwirkung bei dem Fall auf das Hinterhaupt — darstellen, keinen pathologischen Befund, keine encephalitischen Herde, keinen Hirnabscess. Der Ausgangspunkt der Meningitis war somit zu-

nächst unklar, bis im Hinterhauptsbein etwas nach rechts und unten vom äusseren Hinterhauptshöcker eine $2\frac{1}{2}$ cm lange, schräg verlaufende Fissur gefunden wurde. Im Gegensatz zu der im Uebrigen starken Hyperostose des Schädels, die wohl als die Folge der langdauernden periostalen Reizung durch die Schädeldeckeneiterung anzusehen ist, erschien hier der Knochen stark verdünnt, fast durchsichtig. Die Fissur war noch nicht durch Callus geheilt, sondern wies feine Lücken auf. Hier war die Dura mater, die sich sonst ganz leicht abziehen liess, dem Knochen adhärent, ihre Innenfläche verbanden zarte bindegewebige mit Fibrin und Eiter durchsetzte Stränge mit der Kleinhirnoberfläche. Bis zu dieser Fissur hatte sich, wie die über ihr in den Schädeldecken gelegene Narbe zeigte, die Phlegmone ausgebreitet, doch fanden sich an keiner Stelle in den Weichtheilen Reste noch bestehender Entzündung oder Eiterung; auch die bacteriologische Untersuchung war negativ, während der die Meningen durchsetzende Eiter in der Cultur wiederum Staphylokokken aufdeckte.

Fassen wir die beschriebene Krankengeschichte kurz zusammen, so handelt es sich also um eine Meningitis, deren erste Symptome sechs Monate nach der Verletzung — complicirte Convexitätsfractur mit anschliessender schwerer Weichtheilphlegmone — und drei Monate nach scheinbar völliger Wiederherstellung des Kranken sich zeigten. Die Eingangspforte für die Eitererreger war, wie der Obductionsbefund mit Sicherheit ergab, die nicht geschlossene Fracturstelle. Da sowohl bald nach der Verletzung, wie auch während des ganzen Verlaufs der Phlegmone niemals Erscheinungen aufgetreten sind, welche eine beginnende Meningitis vermuthen liessen, da ferner ein weiteres Trauma mit neuer Infection nach der Entlassung des Kranken aus der Charité im März nicht stattgefunden hatte, so liegt der Gedanke am nächsten, dass in oder unter der Narbe, welche den Sprung im Hinterhauptsbein deckte, latente Keime zurückgeblieben waren, welche die Spätinfection der Hirnhäute veranlasste. Beweisen lässt sich diese Vermuthung allerdings nicht, da bei der Section die Narben ohne jede Spur einer entzündlichen Veränderung gefunden wurden, und auch die bacteriologische Untersuchung negativ ausfiel. Gestützt wird jedoch diese Annahme durch eine schon erwähnte Beobachtung, die wir 14 Tage vor dem Tode des Kranken machten, nämlich das Vorhandensein eines geringen, leicht schmerzhaften Oedems über der vordersten Partie der rechten Längsnarbe oberhalb des rechten oberen Augenlides. Das nur einen Tag bestehende Oedem wies auf hier noch vorhandene Entzündungserreger und ein leichtes Wiederaufflackern des Processes, der sich hier abspielte, hin, und um einen ähnlichen Vorgang kann es sich vor dem Auftreten der meningitischen Erscheinungen an anderen Narbenpartien, speciell über der Fracturstelle, gehandelt haben. Es ist ja das Persistiren von Mikroorganismen in Geweben, in denen die von ersteren verursachte Entzündung oder Eiterung längst abgelaufen ist, ganz bekannt. Ich erinnere nur an die Actiologie der recidivirenden Osteomyelitis und an die Späteiterungen um einge-

heilte Fremdkörper herum. Eine neuere Arbeit von Schnitzler¹⁾, welche auch auf die hierüber existirende Litteratur ausführlich eingeht, berichtet über eigene klinische und experimentelle Beobachtungen, die ergaben, dass lange Zeit (über ein Jahr) nach dem Aufhören der Eiterung virulente Staphylokokken und Streptokokken in Narben ohne jede Reactionerscheinung der umgebenden Gewebe vorhanden waren, und die — im Experiment — unter dem Einfluss irgend einer Schädlichkeit (Ueberhitzung des Körpers, Narcose) zu einer erneuten Eiterung Veranlassung gaben.

Die nur geringe, oft ganz fehlende Callusbildung an den Schädelknochen erhöht die Gefahr einer Spätmeningitis nach complicirter Fractur in erheblichem Maasse. Auch in dem vorliegenden Fall war von einem Callus so gut wie Nichts zu sehen. Ungünstiger noch, weil sie oft viel länger „complicirt“ bleiben, als die Convexitätsbrüche, verhalten sich in dieser Hinsicht die Brüche der Schädelbasis, namentlich die, welche durch die vordere Schädelgrube hindurchziehen. Beobachtungen von Spätmeningitis in Folge Invasion von Mikroorganismen von der Nase her durch die gebrochenen Siebbeinzellen in das Schädelinnere haben Wagner²⁾, Fränkel³⁾, Fujisawa⁴⁾ u. A. mitgetheilt. Auch in der chirurgischen Klinik der Charité ist vor Kurzem ein Fall einer Schädelbasisfractur beobachtet worden, der zeigt, wie lange nach einer Zertrümmerung des Siebbeins die Gefahr einer Meningitis droht. Der betreffende Patient bekam acht Wochen nach der Verletzung — er war schon längst wieder ausser Bett und ganz wohlauf — eine massige Entleerung von Liquor cerebrospinalis aus dem rechten Nasenloch, in $\frac{1}{4}$ Stunde flossen 20 ccm durch chemische Untersuchung als liquor erkannter Flüssigkeit aus. Dabei waren leichte Temperatursteigerungen und Kopfschmerzen vorhanden, sodass eine Meningitis mit Recht befürchtet wurde. Bei absoluter Ruhe in horizontaler Lage bezw. sogar mit etwas gesenktem Kopf haben dann der Ausfluss und die übrigen cerebralen Erscheinungen rasch nachgelassen.

Endlich scheint mir in dem mitgetheilten Fall eine Thatsache noch besonders bemerkenswerth, das ist der ausserordentlich langsame Verlauf der Meningitis. Wir sind gewohnt, die traumatische Meningitis innerhalb weniger Tage tödtlich verlaufen zu sehen. Hier jedoch liegen die ersten wohl sicheren Anzeichen der beginnenden Hirnhautentzündung $1\frac{1}{2}$ Monate vor dem Tode zurück; denn schon damals klagte der Kranke über die Steifigkeit und die Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule. Dieses Symptom

¹⁾ Beitrag zur Kenntniss der latenten Mikroorganismen. Arch. f. klin. Chirurgie. 59. Bd. 1899.

²⁾ Sammlung klinischer Vorträge. 271/72.

³⁾ Wiener klin. Wochenschr. 1890. No. 44.

⁴⁾ Münch. med. Wochenschr. 1901. No. 45.

ist auffallender Weise auch das einzige gewesen, welches für Meningitis sprach. Entsprechend diesem chronischen Verlauf zeigte sich bei der mikroskopischen Untersuchung das Bindegewebe der Arachnoidea stark vermehrt, und zwischen ihm grössere und kleinere Infiltrate aus einkernigen Rundzellen, Fibrin und Granulationszellen bestehend. Die pialen Gefässe waren erweitert, ihre Wand und die Umgebung mit Leukocyten durchsetzt. Die Infiltration erstreckte sich innerhalb der pialen Septen vielfach in die Tiefe und griff an einzelnen Stellen auf die Rindensubstanz selbst über.

IV.

Beitrag zur intermittirenden Pyonephrose.

Von

Dr. Dobbertin,

Assistent der Klinik.

Im verflossenen Jahre kam auf der hiesigen Klinik ein Fall von intermittirender Pyonephrose zur Beobachtung und Operation, dessen Mittheilung sowohl durch die Seltenheit des Krankheitsbildes als auch durch seinen typischen Symptomencomplex gerechtfertigt erscheint.

Die Krankengeschichte ist kurz folgende:

Ein 34-jähriger Kaufmann aus Sengwarden bei Wilhelmshafen hatte im Jahre 1890 während einer militärischen Uebung einen heftigen Blasencatarrh acquirirt. Ausfluss aus der Harnröhre soll angeblich nicht bestanden haben. Nach dreiwöchentlicher Lazarethbehandlung trat eine linksseitige Nierenentzündung hinzu. Der Urin war damals stark eitrig, bei seiner Entlassung nach siebzehn Wochen hingegen klar. Am Ende desselben Jahres überstand er nochmals einen vierwöchentlichen Schmerzanfall in der linken Nierengegend mit trübem Urin, blieb dann aber ohne alle Schmerzen und Beschwerden bis zum 19. Juni v. J., also über 10 Jahre. Um diese Zeit wurde er auf einer Reise von einem sehr schweren Anfall, dem schwersten, den er je erlitten, geradezu überrascht. Die heftigen Schmerzen waren typisch kolikartig und dauerten 12 Stunden an. Darauf wieder Wohlbefinden bis zum 5. August; also gut $1\frac{1}{2}$ Monate, wo eine ganz ähnliche Attaque einsetzte. Seitdem traten regelmässig, ärztlich beobachtete Anfälle in Zwischenräumen von 4--5 Tagen auf, die nur durch grosse Dosen Morphium bis zur Erträglichkeit gelindert werden konnten. Patient wusste sogar mit Sicherheit die Zeit eines neuen Anfalls anzugeben. Am Tage vorher traten dumpfe Schmerzen in der linken Nierengegend auf, während der Urin noch ganz klar blieb. Dann der Anfall! Hatte er diesen überstanden und einige Stunden geschlafen, so wurde der Urin völlig trübe mit starkem, eitrigem Satz, der sich allmählich in den nächsten Tagen bis zur absoluten Klarheit wieder aufhellte bis zur darauffolgenden Attaque, wo er wieder eitrig wurde etc. Steine sind trotz eifrigen Fahndens nie im Urin gefunden. Da alle internen Mittel, sowie eine Kur in Wildungen ohne Erfolg blieben, wurde Pat. vom behandelnden Arzt in unsere Klinik geschickt, nachdem er

eben zu Hause einen Anfall überstanden hatte. Bezüglich seiner Heredität ist noch anzufügen, dass seine Mutter an Lungenphthase gestorben war.

Befund: Pat. ist ein grosser, muskulöser Mann mit gesunden Brust- und Bauchorganen, insbesondere ist an den Lungenspitzen nichts Krankhaftes nachweisbar. Der Urin ist bei seiner Aufnahme stark eitrig mit beträchtlichem Bodensatz. Chemisch: filtrirt und unfiltrirt viel Eiweiss, kein Zucker, neutral; mikroskopisch: zahllose Eiterkörperchen, keine Cylinder, keine Epithelien, keine Tuberkelbacillen. Die Nierengegend links druckempfindlich, kein Tumor mit Sicherheit durch die muskelkräftigen Bauchwände nachweisbar. Die Tagesurinmengen wechseln zwischen 600—1050 ccm mit spec. Gewicht von 1020—1030.

Während seines Hierseins klärt sich der Urin mehr und mehr, bis zur völligen Durchsichtigkeit ohne alle mikroskopischen Bestandtheile, inzwischen schmerzfrei. Dann folgt am 5. Tage unter dumpfdrückenden Schmerzen der Anfall, der sich in der Klinik aber weit weniger heftig gestaltet, vielleicht unter dem Einfluss der Ruhe, und auch nur eine mässige Trübung des Harns zur Folge hat.

Die cystoskopische Untersuchung (Dr. Casper) nach zuvoriger Injection von 0,005 Phloridzin ergab: Blasenschleimhaut ohne wesentliche Entzündungserscheinungen, beide Ureterenmündungen leicht auffindbar. Der linke Ureterenkatheter lässt sich leicht sehr weit, scheinbar bis nahe dem Nierenbecken vorschieben. Trotzdem und trotz mannigfacher Manipulationen (Vor- und Zurückschieben, Einspritzen von sterilem Wasser) ist eine Secretion aus ihm nicht zu erzielen. Ich bemerke, dass die Untersuchung kurz vor dem zu erwartenden Anfall, also zur Zeit des absolut klaren Urins geschah und es konnte demnach keinem Zweifel unterliegen, dass momentan kein Urin von der linken, kranken Niere in die Blase gelangte, also der gegenwärtig klare, eiweissfreie Urin lediglich aus der rechten und somit gesunden Niere stammen musste, und ferner, dass der intermittirende, starke Eitergehalt während und kurz nach dem Anfall von der linken, gleichzeitig druckempfindlichen Niere bedingt sein musste, die auch der Sitz der Koliken war. Es musste mithin ein Hinderniss im Anfangstheil des linken Ureters für den continuirlichen Abfluss des Urins aus der linken Niere während des anfallsfreien Intervalls vorhanden sein.

Im rechten Ureter lässt sich der Katheter nur 3 cm vorschieben und fängt sich dann scheinbar in einer Schleimhautfalte, jedenfalls kommt auch aus ihm keine Secretion zu Stande. Es wird deshalb unter Liegenlassen des linksseitigen Ureterenkatheters das Cystoskop über ihm aus der Blase entfernt und nunmehr neben dem liegengebliebenen linksseitigen Ureterenkatheter ein Nelaton in die Blase geschoben, die Füllungsflüssigkeit der Blase vorerst entleert und dann Urin direct aus der Blase aufgefangen. Dieser konnte natürlich nur aus der rechten Niere stammen, weil ja die linksseitige Ureterenmündung durch den hoch hinaufgeschobenen und direct durch die Blase und Harnröhre nach aussen geleiteten Ureterenkatheter abgeschlossen war, ganz abgesehen davon, dass aus der linken Niere zur Zeit überhaupt kein Urin abfloss. Der somit also lediglich aus der rechten Niere gewonnene Urin, war absolut klar, eiweissfrei, hatte eine Gefrierpunkterniedrigung von 0,64° und Zucker 0,75 pCt., Werthe, die augenscheinlich durch Beimischung von noch restirender Füllungsflüssigkeit herabgesetzt waren.

Für den jeweiligen Verschluss des linken Ureters konnte als Hinderniss entweder ein Stein, oder was wahrscheinlicher, eine Abknickung in Frage kommen. Gegen Stein sprach erstens das Fehlen einer diesbezüglichen amnestischen Angabe des bis dahin ärztlich genau beobachteten Patienten, zweitens der Mangel an Blut im Harn, drittens aber die absolute Regelmässigkeit, mit der sich die Koliken 4—5 täglich wiederholten. Gerade dieser Umstand sprach für eine Abknickung des Ureters als Verschluss, der ja,

wie aus der weiten Vorschiebbarkeit des Ureterenkatheters hervorging, am Nierenbcken sitzen musste. Offenbar füllte sich das letztere bis zu einem gewissen Grade, dann sprengte der hohe Druck im Nierenbecken dank seiner erhaltenen Elasticität das Hinderniss unter grossen Schmerzen und der Urin wurde durch Entleerung der retinirten entzündlichen Producte eiterhaltig. — Da es nach dem erhobenen Befunde ausser Zweifel stand, dass der Eitergehalt mit Sicherheit aus der linken Niere stammte, so wurde demnach die Diagnose auf linksseitige, intermittirende Pyonephrose durch Abknickung des linken Ureters bei ev. gleichzeitig bestehender Wanderniere gestellt und am 11. 1. 01 zur Operation geschritten.

Operation: Mit dem König'schen Nierenschnitt wird die Haut und Musculatur bis zur Umschlagstelle des Peritoneums durchtrennt. Man kommt auf den unteren Pol der scheinbar zweifastgrossen Niere. Das Nierengewebe macht an seiner vorliegenden Oberfläche einen gut erhaltenen Eindruck. Nur an einer Stelle fühlt man deutlich Fluctuation. Es erfolgt die stumpfe Ausschälung aus der anscheinend durch chronische Perinephritis sklerotisch gewordenen Fettkapsel, der obere Pol ist jedoch so hoch hinter den Rippen gelegen, dass es nicht sofort gelingt, ihn frei zu bekommen; übrigens ist dieses auch der Grund, dass man von aussen so wenig von der beträchtlich vergrösserten Niere gefühlt hat. Es wird deshalb an der fluctuirenden Stelle ein spitzes Messer eingestossen und etwa $\frac{1}{2}$ Liter fad-jauchig riechenden, trübflockigen Urins unter hohem Druck entleert. Dadurch collapsirt der Tumor soweit, dass die unteren und mittleren Partien in die Schnittwundehineinzuziehen sind, und nach vorläufiger Abbindung des Ureters unter grossen Mühen auch der obere Pol aus seiner Rippennische zu Gesicht gebracht werden kann. Die Gefässe verlaufen am oberen, vorderen Rand des stark erweiterten und verdickten Nierenbeckens und werden insgesamt und darauf noch einzeln unterbunden und durchtrennt. Dann lässt sich die Niere leicht aus ihren letzten Verbindungen auslösen und fortnehmen. Die dadurch entstandene grosse Höhle wird locker austamponirt und der horizontale Schenkel des Schnittes genäht. Verband.

Der Patient hatte den schweren Eingriff ohne nachhaltigen Schwächezustand gut überstanden. Am Nachmittag nach der Operation trat eine ausserordentliche Schweissabsonderung ein, so dass derselbe durch die Matratze abtropfte. Demgegenüber steht eine erste Tagesurinmenge von 500 ccm; vom dritten Tag ab stets über $1\text{—}1\frac{1}{2}$ Liter mit spec. Gew. zwischen 1020 und 1030. Der Harn ist vom ersten Tag ab vollständig klar, ohne Eiweiss und corpusculäre Bestandtheile. Temperatur war nur am ersten Tag nach der Operation auf $38,3^{\circ}$ erhöht, dann dauernd normal, ebenso dauernd guter Puls, so dass Pat. am 5. 12. (5 Wochen post oper.) mit einer oberflächlichen, schön granulirenden Wunde von $5 \times 1\frac{1}{2}$ cm entlassen werden konnte. Auf eine kürzlich, d. h. ein Jahr nach der Operation, eingezogene Erkundigung theilt er uns mit, dass er sich dauernd des besten Wohlbefindens erfreue, sich kräftig und gesund fühle und erheblich an Körpergewicht zugenommen habe. Die Wunde sei bald nach seiner Entlassung ganz geheilt, der Urin beständig klar geblieben, Schmerzen seien nie wieder aufgetreten.

Präparat: Nierenform im Ganzen erhalten. Unterer Pol etwas zugespitzt. Maasse: $13 \times 6 \times 5$ cm. An der Oberfläche blass, grauroth, stellenweise sehr dünnwandig. Die Hinterseite lässt ihrem Aussehen nach auf mässig gut erhaltenes Nierengewebe schliessen, Vorderseite mit zahlreichen grösseren und kleineren grauweissen Buckeln, dazwischen wenig erhaltenes Parenchym. Auf dem Durchschnitt erscheint das Nierenbecken nach Entleerung etwa gut apfelgross, ca. $6 \times 5 \times 2\frac{1}{2}$ cm, also mässig erweitert, mit ver-

dicten Wandungen, sonst glatter, blasser Schleimhaut, keine Ulcerationen. Die Mündung des Ureters im Nierenbecken erfolgt nicht an tiefster Stelle, sondern etwa 2 cm oberhalb derselben hakenförmig, mit ausgesprochener Klappenbildung, mit seinem letzten Ende fast 1 cm in der Nierenbeckenwand schräg von unten, median nach oben lateral verlaufend, also fest in ihr verwachsen. Seine Wandung verdickt, starr; das Lumen schlitzförmig. An Stelle des Nierenparenchyms besteht ein im Grossen ganzen vierkammeriges Höhlensystem; die einzelnen durch derbe sclerotische Wände von einander geschieden. Diese bis wallnussgrossen Kammern entsprechen den enorm erweiterten Nierenkelchen; sie sind von unregelmässiger Form, doch im Ganzen kegelförmig, und zwar so, dass die Spitze jeweils den Verbindungsstellen mit dem Nierenbecken entspricht; diese selbst sind nicht weiter, als dass eben der Knopf einer gewöhnlichen Sonde durchgeht. Theilweise fliessen auch zwei und mehrere Ausbuchtungen zusammen und haben dann nur eine Mündungsöffnung im Nierenbecken. Von eigentlichem, functionellen Nierenparenchym, das an den dicksten Stellen nur etwa 2—3 mm breit erhalten, kann kaum noch die Rede sein, weil die vielverzweigten ausserordentlich erweiterten Kelchhöhlen fast überall bis dicht unter die Peripherie reichen und das Nierengewebe zum Schwund gebracht haben. Ebenfalls ist von Mark- und Rindensubstanz keine Spur einer Andeutung vorhanden. (Mikroskopisch liessen sich Reste, mit pyelonephritischen Herden stellenweise durchsetzt, nachweisen.) Die starrwandigen Scheidewände sind von grauweisser Farbe und bestehen im Wesentlichen aus Bindegewebe, gleichzeitig als Träger der Gefässe. Das perinephritische Gewebe und die Fettkapsel sclerotisch und von derben Bindegewebssepten reichlich durchsetzt.

Epikrise: Nicht ganz einfach ist in unserem Falle die Frage der Aetiologie zu beantworten, insbesondere, ob es sich um eine echte, originäre Pyonephrose handelte. Mit grösster Wahrscheinlichkeit ist die 1890 erworbene Cystitis mit ascendirender Pyelitis als erste Etappe in dem Krankheitsbild anzusehen; ob gonorrhöischen Ursprungs, war nicht sicher zu eruiren. Ebenso der zweite Anfall Ende 1890. Beide haben eine chronische Pyelitis hinterlassen und chronisch-entzündliche Veränderungen am Uebergang des Ureters zum Nierenbecken mit gleichzeitiger Periureteritis hervorgerufen, die allmählich und auffällig langsam während der folgenden 10 Jahre die Abknickung und zunehmende Verklebung des Ureters mit der Nierenbeckenwand bewirkten. Um diese Zeit trat auf einer Reise die erste complete Occlusion unter typischer Kolik ein, wahrscheinlich durch vermehrte Schwellung der Schleimhaut des ohnehin schon durch seine hakenförmige Einmündung verengten Ureters, vielleicht unter dem reizenden Einfluss von zu reichlichen alkoholischen Getränken oder Erkältung. Mit der

Exacerbation kam es zu einer Wechselwirkung von Entzündung und Verhaltung. Von ihnen setzte erstere durch Schleimhautschwellung eine Abflussbehinderung und damit Retention, letztere wiederum bewirkte durch venöse Stauung und Stagnation der jauchigen Entzündungsproducte erneute Entzündung, so dass es schliesslich zur dauernd abnormen Fixation des Ureters bis zur völligen Verziehung nach oben und Einwachsen seines obersten Endes in der Nierenbeckenwand und somit zur Entstehung der Pyonephrose kam. Ihre Intermittenz wurde vorläufig durch die noch erhaltene Elasticität der Nierenbeckenwandungen erzeugt. Wahrscheinlich wäre es ohne Operation, falls der Patient nicht früher zu Grunde gegangen wäre, im weiteren Verlauf zur völligen Erschlaffung des Nierenbeckens und damit zur permanenten Pyonephrose gekommen. Jedenfalls ist zuerst die Infection vorhanden gewesen und durch deren entzündliche Veränderungen am Ureter und Nierenbecken die Retention hinzugekommen. Demnach handelte es sich also um eine originäre Pyonephrose und nicht etwa um eine secundär inficirte Hydronephrose. Für diese Annahme der Aetiologie spricht auch das anatomische Verhalten des Präparates. Die Niere stellt keinen grossen einkammrigen Sack dar, sondern zeigt eine vielkammrige Höhlenbildung der Kelche, die durch enge Oeffnungen mit dem mässig erweiterten Becken communiciren. Das Entstehen dieser Kelchabsbuchtungen erklärt Israel (Klin. der Nierenkrankheiten. S. 52) so: Bei den primären Pyonephrosen „erlangen die verschiedenen Theile des Nierengewebes durch die mit der Infection einhergehenden sklerosirenden Processe eine ungleiche Zunahme der Verdichtung, welche der Dehnung an verschiedenen Stellen des Parenchyms einen verschieden grossen Widerstand entgegensetzt. Die stärkste interstitielle Gewebsneubildung und damit die grösste Widerstandskraft gegen Druck und Dehnung findet sich in den Gewebspfählen zwischen den Kelchen, die geringste in der Rinde. Aus diesem verschiedenen Verhalten resultirt mit der Zeit eine Flaschenform der erweiterten Kelche, deren enger Hals am Uebergang in das Nierenbecken gelegen ist“. —

Wahrscheinlich ist die Entleerung wegen des nach oben verzogenen Abgangs des Ureters auch während des Anfalls nicht mehr vollständig gewesen, sondern eine gewisse Quantität Residualharn beständig geblieben, so dass die Jauchung dadurch erheblich gefördert wurde. Dass erst alle 4—5 Tage ein Anfall eintrat, liess von vornherein auf eine verminderte Secretion in der ocludirten Niere schliessen, was sich nach der Exstirpation durch den nahezu totalen Schwund des Nierenparenchyms bestätigte. Am bemerkenswertesten an dem ganzen Fall ist aber die grosse Regelmässigkeit in den Anfällen und der Umstand, dass der Patient vor denselben sozusagen eine Art Aura empfand. So konnte er fast auf die Stunde den Eintritt der Koliken vorher-

sagen. — Der typische Symptomencomplex und das übersichtliche Untersuchungsergebnis ermöglichten die sichere Diagnose vor der Operation.

Die Frage bezüglich der Therapie, ob Exstirpation oder Nephrotomie, wie sie von anderer Seite mehr bevorzugt wird, indicirt war, erledigt sich nach dem Befunde des Präparats von selber. Eine sichere und wirksame Entleerung und Drainage des vielkammrigen Organs durch Nephrotomic-schnitt wäre kaum möglich gewesen, zu dem ev. plastische Operationen am Ureter und Nierenbecken oder, was wahrscheinlicher, die spätere secundäre Nephrectomie hätten hinzukommen müssen. Der gute Kräftezustand und Puls des Patienten und die vor der Operation sicher gestellte Functionsfähigkeit der gesunden Niere schrieben ohne Weiteres die primäre Nephrectomie vor, zumal da sie kaum schwieriger und eingreifender als eine unsichere Nephrotomie mit Spaltung aller Zwischenwände der einzelnen Kelche erschien und schliesslich das so gerettete Nierengewebe doch schon in Folge der langen Eiterung und Druckatrophie zum totalen Schwund gekommen war. —

V.

**Mittheilungen aus der Unfallabtheilung des Königl.
Charité-Krankenhauses.**

Von

Unterarzt **Dütschke.**

Ueber die seit dem Jahre 1898 bestehende Unfallabtheilung des Kgl. Charitékrankenhauses ist im 23. und 24. Band der Charité-Annalen, sowie im 66. Band des Archivs für klinische Chirurgie von dem dirigirenden Arzte der Abtheilung, Herrn Oberstabsarzt Prof. Köhler, meinem hochverehrten Lehrer, berichtet worden. Wenn ich daher jetzt von Neuem von der Unfallabtheilung berichte, so kann es nur sein, um den bisherigen Mittheilungen einige zusammenfassende statistische Daten, wenige ergänzende Bemerkungen und Schilderungen noch nicht veröffentlichter Fälle von Knochenbrüchen, Verstauchungen und Verrenkungen, ihren Folgezuständen und deren Behandlung hinzuzufügen.

Die Unfallabtheilung besteht am 1. October 1902 4 Jahre. Die im 23. Bande der Charité-Annalen geschilderten Einrichtungen der Unfallabtheilung haben sich gut bewährt und noch keiner Aenderung bedurft.

In den einzelnen Jahren ist die Benutzung des medico-mechanischen Institutes eine ziemlich gleichmässige gewesen. Jährlich sind etwa 160 Kranke medico-mechanisch nachbehandelt worden und zwar

	Männer	Frauen
1898/1899	122	40
1899/1900	140	17
1900/1901	108	14
1901/1902	140	27

Die geringere Betheiligung der Frauen erklärt sich einmal daraus, dass die Männerabtheilung 70 Betten, die Frauenabtheilung nur 45 Betten zählt,

dann auch daraus, dass die Unfallspatienten, die zur Begutachtung und Nachbehandlung unserer Abtheilung überwiesen sind und einen grossen Theil der im medico-mechanischen Institut behandelten Kranken ausmachen, fast durchweg Männer sind, während sich unter den Frauen nur sehr selten eine zur Begutachtung überwiesene Unfallsranke befindet.

So kommt es, dass die Gesamtzahl der bisher medico-mechanisch behandelten Frauen 97, die der Männer dagegen 511 beträgt.

Was die Affectionen der einzelnen Körpertheile anbetrifft, so finden wir die unteren Gliedmassen am häufigsten betroffen. Ihnen nach stehen etwas die Verletzungen und Erkrankungen der oberen Extremität. Die des Rumpfes stellten schon ein bedeutend geringeres Contingent zur medico-mechanischen Behandlung und die Affectionen an Kopf und Hals, die sich für die medico-mechanische Behandlung eigneten, sind verschwindend gering.

Für die einzelnen Jahre ergibt sich folgende Statistik:

Männer.				
	Obere Extrem.	Untere Extrem.	Rumpf	Hals und Kopf
1898/1899	43	66	12	1
1899/1900	64	62	13	1
1900/1901	40	58	10	—
1901/1902	44	83	13	1
	191	269	48	3
Frauen.				
	Obere Extrem.	Untere Extrem.	Rumpf	Hals und Kopf
1898/1899	17	21	1	1
1899/1900	6	8	3	—
1900/1901	7	6	1	—
1901/1902	12	14	—	—
	42	49	5	1

Auffallend ist das Ueberwiegen der Verletzungen an der unteren Extremität bei den Männern gegenüber den Affectionen der oberen Extremität, sodass auf 3 Verletzungen der unteren Extremität nur 2 der oberen Extremität kommen, während sich bei den Frauen beide ziemlich das Gleichgewicht halten. Das lässt sich wohl daraus erklären, dass die Frau doch in ganz anderem Maasse ihre Arbeitsstätte im Hause findet, während der Mann erst zu gehen hat, seine unteren Gliedmaassen mehr gebraucht und gefährdet, bis er zu seiner Arbeitsstätte kommt und auch hier Beine und Füsse durchschnittlich mehr anstrengt als die Frau, die im Hause eine viel sicherere, ebenere Fläche der Bethätigung hat.

Der auf die einzelnen Körpertheile fallenden Zahl von Affectionen entspricht natürlich auch die Häufigkeit der Benutzung der medico-mechanischen Apparate. Ganz besonders frequentirt wurden die beiden Bewegungsappa-

rate für die gesammten Gelenke der unteren Extremität. Dabei machte eine grosse Anzahl der Patienten beständig Schrittlübungen an der Gehleiter. Ein einziger Apparat hat sich nicht bewährt, und zwar ist es der für die Bewegungen der Fingergelenke. Mit den vom Arzte oder Masseur vorgenommenen passiven Bewegungen der Fingergelenke wurden weit bessere Resultate erzielt, weshalb die Benutzung dieses Apparates jetzt ziemlich aufgegeben ist. Da fast die Hälfte der Patienten auch mit Massage behandelt wurde, so musste oft auf beiden Massagebänken zugleich massirt werden.

Bei einer Zusammenstellung der verschiedenen Verletzungen und Erkrankungen erhalten wir folgende Ziffern für die häufiger im medico-mechanischen Institut zur Behandlung gekommenen Fälle:

Brust- und Rückencontusionen	31
Rippenfracturen	9
Beckencontusionen	16
Schlüsselbeinfracturen	9
Schultercontusionen	16
Schultergelenkankylosen	20
Oberarmluxationen	12
Oberarmfracturen	15
Oberarmcontusionen	3
Ellenbogengelenkankylosen	17
Unterarmcontusionen	13
Olecranonfracturen	5
Unterarmfracturen	21
Handgelenkdistorsionen	4
Handgelenkankylosen	13
Narbencontracturen der Hand	11
Fingergelenkankylosen	8
Hüftgelenkankylosen	8
Oberschenkelcontusionen	6
Oberschenkelfracturen	15
Schenkelhalsfracturen	10
Patellarfracturen	5
Kniegelenkankylosen	46
Kniecontusionen	8
Unterschenkelfracturen	39
Unterschenkelcontusionen	8
Fussgelenkdistorsionen	35
Fussgelenkankylosen	12

Knöchelbrüche	38
Fusscontusionen	13
Fussknochenbrüche	3

Wir wenden uns nun der speciellen Betrachtung der Fracturen zu, welche 40 pCt. sämmtlicher zur Behandlung gekommener Fälle ausmachen.

Während in der ganzen Zeit allein 41 Rippenbrüche auf der Abtheilung behandelt wurden, kamen doch nur 12 davon zur medico-mechanischen Behandlung. Das hat darin seinen Grund, dass die Mehrzahl der Rippenbrüche ausheilt, ohne Beschwerden oder gar eine Bewegungshemmung zu hinterlassen. Von den 12 medico-mechanisch behandelten Rippenfracturen waren 7 alte Brüche. Abgesehen von einer meist mässigen Callusbildung ergab hier der objective Befund in allen Fällen keine Abweichung vom Normalen. Es waren nur subjective Beschwerden, besonders Schmerzen in der Rippengegend, vorhanden. In allen diesen Fällen war die medico-mechanische Behandlung erfolglos, eine Besserung der Beschwerden wurde nicht erreicht, obwohl die Behandlung durchschnittlich 40 Tage dauerte.

In den anderen 5 Fällen handelte es sich um frische Rippenbrüche. Dieselben wurden zuerst durchschnittlich 10 Tage mit Heftpflasterstreifenverband behandelt. Daran schloss sich eine medico-mechanische Uebungszeit von durchschnittlich 12 Tagen. Nur in einem Falle war der Rippenbruch complicirt und zwar mit Lungenverletzung und Hautemphysem. Trotzdem konnte dieser Patient schon nach 26 Tagen geheilt entlassen werden. Sämmtliche Patienten begannen nach der 10 tägigen Verbandbehandlung gleich mit activen Bewegungsübungen an den Rumpfbewegungsapparaten. Der grössere Theil übte auch an den Armbewegungsapparaten. Die zu Beginn bei allen Bewegungen des Brustkorbes, besonders beim tieferen Athmen bestehenden Schmerzen waren in den letzten 5 neuen Fällen durchweg bei der Entlassung verschwunden. Das entspricht ja auch der allgemeinen Erfahrungsthat, dass Rippenbrüche einen guten Heilungsverlauf haben und dass dauernd zurückbleibende Schädigungen zu den Seltenheiten gehören. Der Grund für die gegentheiligen Erfahrungen bei den Unfallpatienten liegt zu klar auf der Hand, als dass man das Urtheil Thiem's (Handbuch der Unfallkrankungen) anfechten könnte: „Die Rippenbrüche heilen jetzt nicht schlechter, sondern die Verletzten wollen die vollkommene Heilung nicht mehr zugeben und meinen theils bewusst, theils unter unbewusster psychischer Einwirkung noch Schmerzen zu haben, für die keine objective Grundlage vorhanden ist.“

Clavicularfracturen kamen im Ganzen 9 zur Behandlung im medico-mechanischen Institut. Unter diesen befand sich nur ein Unfallpatient, was ja auch nur die allgemeine Erfahrung bestätigt, dass Schlüsselbein-

brüche fast nur ausnahmslos ohne zurückbleibende Schädigung zur Heilung kommen. Bei dem 1 Unfallpatienten musste die medico-mechanische Behandlung vorzeitig unterbrochen werden wegen Ausbruchs einer Lungen- und Nierenerkrankung.

In 7 Fällen handelte es sich um frische, einseitige Clavicularfractur. Diese Patienten wurden sämtlich zuerst mit dem Sayre'schen Heftpflasterstreifenverband behandelt und zwar im Durchschnitt 25 Tage, bis die knöcherne Verwachsung der Bruchenden eingetreten war. Dann wurden die Patienten durchschnittlich 24 Tage medico-mechanisch behandelt. Es wurde mit passiven Bewegungen begonnen und dann an sämtlichen Apparaten für die Armbewegung geübt. Die nach der Abnahme des Verbandes vorhandene Steifigkeit im Schulter- und Ellenbogengelenk verschwand in allen Fällen. Sämtliche Patienten konnten geheilt entlassen werden mit guter Beweglichkeit im Schulter- und Ellenbogengelenk.

In einem einzigen der Fälle handelte es sich um eine doppelseitige Clavicularfractur.

Pat., ein 53jähr. Schmied, hatte sich am 9. 6. 01 in die Spree gestürzt; was weiter mit ihm vorgegangen, wusste er nicht anzugeben. Er wurde am selben Tage in die Delirantenabtheilung der Charité eingeliefert und daselbst 9 Tage, bis zum 18. 6. 01 wegen Delirium pot. behandelt. Bei der dann erfolgenden Verlegung auf die Unfallabtheilung fand sich die ganze Brust des grossen, kräftig gebauten Mannes grün und blau verfärbt. Das rechte Schlüsselbein war an der Grenze von medialem und mittlerem Drittel, das linke in der Mitte gebrochen, die medialen Bruchenden nach oben dislocirt, actives Aufrichten unmöglich, passive Bewegungen im höchsten Grade schmerzhaft. Der Befund der inneren Organe normal. Ende Juli 01 waren beide Bruchstellen consolidirt, beide Schultern hingen etwas nach vorn: Heilung mit mässiger Uebereinanderschlebung der Bruchenden. Wirbelsäule stark kyphotisch. Es bestehen noch Schmerzen zwischen den Schulterblättern und ein Gefühl der Haltlosigkeit im Schultergürtel. Bewegungen im Schultergelenk beiderseits stark beschränkt. Am 29. 7. 01 begann Pat. zunächst mit passiven Bewegungsübungen und Massage. Allmählich wurde auch mit Uebungen an allen 3 Rumpfbewegungsapparaten und dann auch an den Armbewegungsapparaten begonnen, obwohl Pat. bei den Uebungen zuerst über zunehmende Schmerzen klagte. Am 9. 9. 01 konnte Pat. geheilt entlassen werden. Die Bruchstellen waren unter starker Callusbildung fest consolidirt. Nur beim Aufheben eines Gegenstandes vom Boden klagte Pat. noch über Schmerzen im Rücken. Die Bewegungen im Schultergelenk waren beiderseits vollkommen frei bis auf eine mässige Einschränkung bei der Erhebung der Arme nach rückwärts; bei einer im Ganzen 82tägigen Behandlung ein sehr günstiges Heilergebniss.

Etwas schwer zu beurtheilen sind die Heilungserfolge bei den Fracturen des Oberarmes. Im Ganzen kamen 15 Humerusfracturen zur Behandlung, die zunächst im Durchschnitt 32 Tage mit Schienen- und Gipsverbänden behandelt wurden. Bei starker Steifigkeit im Schulter- und Ellenbogengelenk wurde darauf mit Massage und passiven Bewegungen begonnen, woran sich dann Uebungen an sämtlichen Armbewegungsapparaten an-

schlossen. Ein grosser Theil der Patienten verliess nun schon frühzeitig die Anstalt und nur ein Theil blieb länger und konnte mit guter, ausgiebiger Bewegungsfähigkeit im Schulter- und Armgelenk entlassen werden. So kamen auf die medico-mechanische Behandlung nur 48 Tage, auf die Gesamtbehandlung also im Durchschnitt 80 Tage. Indess wurde auch bei einigen Fällen in ausserordentlich kurzer Zeit ein voller Heilungserfolg erzielt. Ich führe dafür ein Beispiel an.

Pat., ein 48jähr. Arbeiter, gerieth in einem epileptischen Anfall auf der Strasse niederstürzend unter einen Wagen am 26. 9. 99. und wurde in der Gegend der rechten Schulter überfahren. Vom Arzte wurde ein Bruch des rechten Oberarms festgestellt und Pat. zur Charité überführt, wo er bis zum 30. 10. 99 mit Schienenverband behandelt wurde. Bei der Abnahme fanden sich die Bruchstücke fest vereinigt, im oberen Humerusdrittel war eine erhebliche Callusbildung fühlbar. Pat. vermochte weder vorwärts noch seitwärts den Arm bis zur Horizontalen zu strecken. Schon nach einer Woche fleissiger Uebung konnte Pat., wenn auch nur langsam und unter Schmerzen, den Arm annähernd bis zum Kopf erheben.

Am 4. 12. 99 konnte Pat. geheilt entlassen werden. Der rechte Arm wurde passiv und activ, vorwärts und seitwärts bis zur senkrechten erhoben. Keine Atrophie der Armmuskulatur, grobe Kraft beiderseits gleich.

Von Unterarmfracturen kamen 26 zur Behandlung. Unter ihnen waren 6 Olecranonfracturen. Diese wurden zunächst bei völlig gestrecktem Unterarm eingegipst, bezw. in einen Schienenstärkeverband gelegt. Im Laufe der durchschnittlich 32 Tage dauernden Verbandbehandlung wurde der Unterarm dann in schwacher und schliesslich in rechtwinkliger Flexion fixiert. Dann wurde mit medico-mechanischen Uebungen begonnen, die durchschnittlich 42 Tage dauerten. In Anwendung kam besonders der Unterarm-Beuge- und Streckapparat, daneben der Apparat für die gesammte Armbewegung, Massage und passive Bewegungen. Erzielt wurde durchweg eine verbesserte Bewegungsfähigkeit im Ellenbogengelenk. Ich führe dafür einen typischen Fall an.

Pat., ein 44jähr. Koppelknecht, wurde am 3. 2. 00 von einem scheue gewordenen Pferde umgeworfen und am rechten Arm verletzt. In der Charité wurde ein Olecranonbruch festgestellt und ein Schienenverband in Streckstellung des Unterarms angelegt. Nachdem am 21. 2. 00 der Schienenstärkeverband in Streckstellung noch einmal erneuert war, wurde am 28. 2. 00 der Unterarm in geringem Grade gegen den Oberarm gebeugt und in dieser Stellung ein neuer Verband angelegt. Am 7. 3. wurde der Arm nach Abnahme des Verbandes fast rechtwinklig gebeugt und ein neuer Stärkebindenverband angelegt. Am 14. 3. wurde auch dieser Verband abgenommen. Das Röntgenbild ergab knöcherne Verwachsung des Bruchstückes mit der Ulna. Der Arm konnte vollständig gestreckt, aber nicht weiter als bis zum rechten Winkel gebeugt werden. Pat. begann jetzt vorsichtig mit medico-mechanischen Uebungen am Vorderarmbeugeapparat. Die Beugungsfähigkeit nahm allmählich zu, und trotz nur dreiwöchentlicher Uebungszeit konnte Pat. am 7. 4. 00 geheilt entlassen werden mit einer Beugungsfähigkeit bis zum Winkel von 45°.

Unter den übrigen 20 Unterarmbrüchen war natürlich am häufigsten der Bruch des radius, seltener der Bruch beider Unterarmknochen und der Bruch der ulna.

Unfallpatienten kamen 5 mit alten Unterarmfracturen zur Behandlung: In einigen dieser Fälle bestand geringe Bewegungseinschränkung im Ellenbogengelenk, in einem Falle eine mässige Atrophie der Unterarmmuskulatur, in allen Fällen Schmerzen im Unterarm und Ellenbogengelenk, besonders bei Bewegungen. Bei sämtlichen Unfallpatienten blieb die Uebungstherapie erfolglos, ja es wurde sogar verschiedentlich eine Verschlimmerung der Beschwerden in Folge der Uebungen angegeben. Eigenthümlich wirkt daneben der Erfolg der Uebungstherapie bei einer alten Radiusfractur, die allerdings nicht „vom Unfall“ war.

Die 53jähr. Frau kam, am 16. 11. 01, mit einer alten Radiusfractur zur chirurgischen Klinik. Nach gewaltsamer Einrichtung Gipsverband. Am 13. 12. 01 wurde sie zur orthopädischen Nachbehandlung nach der Unfallabtheilung verlegt. Das Handgelenk stand in völliger Ankylose. Nur unter grossen Schmerzen gelingt passiv eine Beugung von etwa 3 Grad. Activ und passiv sehr geringe Beweglichkeit der Fingergelenke. Unterarm, Hand und Finger zeigen ödematöse Schwellung. Es wird zunächst mit Massage und dann mit passiven Bewegungsübungen begonnen. Pat. bekommt ternier ein Knäuel in die Hand und wird angewiesen, die Umgreifung desselben zu üben. Allmählich nimmt die Beweglichkeit in sämtlichen Fingergelenken zu und auch im Handgelenk zeigt sich eine geringe Bewegungsfähigkeit. Das Oedem an Unterarm und Hand nimmt ab, die Bewegungen geschehen mehr und mehr schmerzfrei.

Am 21. 2. 02 wird Pat. bedeutend gebessert entlassen. Im Handgelenk ist eine Beugung von etwa 10 Grad möglich, in den Fingergelenken ist die Beweglichkeit vollkommen wieder hergestellt. Pat. kann die Hand zur Faust ballen und hat bei allen Bewegungen keinerlei Beschwerden mehr.

Neue Unterarmfracturen waren 14 in Behandlung. Sie wurden durchschnittlich 30 Tage mit Schienen- und Gipsverbänden behandelt, übten dann im Durchschnitt 30 Tage. Trotz dieser kurzen Behandlungszeit konnten alle Patienten mit Ausnahme eines schon nach 7 Tagen medico-mechanischer Uebung die Anstalt verlassenden, bedeutend gebessert oder mit fast völlig wiedererlangter Bewegungsfähigkeit entlassen werden. Ich führe hier kurz ein typisches Beispiel an.

Pat., ein 27jähr. Dienstmädchen, fiel am 11. 12. 98 beim Aufsteigen auf die Pferdebahn hin, kam mit dem Körper auf die gebeugte rechte Hand zu liegen. In der chirurgischen Klinik wird eine typische Radiusfractur festgestellt und die Diagnose durch das Röntgenbild bestätigt. Bis zum 4. 1. 99 Gipsverband in Extension und Supinationsstellung. Noch vorhandene geringe Bajonettstellung mit Flexion der Hand ausgeglichen. Am 11. 1. 99 Abnahme des Verbandes. Es sind im Handgelenk nur mässige Bewegungen ausführbar. Es wird zunächst mit passiven Bewegungen und manuellen Uebungen des Handgelenks begonnen, später folgen Uebungen an den Hand- und Armbewegungsapparaten, durch die die Bewegungsfähigkeit sich stetig bessert. Am 30. 1. 99 ist eine active Dorsalflexion von 20°, eine Volarflexion von 45° möglich, sowie eine mässige Rotation.

Am 15. 2. 99 kann Pat., da die Bewegungsfähigkeit im Handgelenk so gut wie normal geworden ist, als geheilt entlassen werden.

Besonderes Interesse verdient ein Fall von complicirter, mehrfacher Unter- und Oberarmfractur bei einer hochbetagten Frau, der mit gutem Erfolge behandelt wurde.

Pat., eine 72jähr. Wittwe, erlitt am 4. 1. 99 durch Sturz von einer Treppe eine mehrfache Fractur der linken oberen Extremität. Gebrochen war der Radius in seinem unteren Ende, der Condylus internus humeri, der Humerus im Collum chirurgicum, die Clavicula zeigte eine Infraction und von der Schulterblattpfanne war ein Stück abgesprengt. Pat. erhielt zunächst einen Schienenverband in Streckstellung des Armes, dann in Beugestellung einen Gipsverband. Am 2. 3. 99 wurde der Gipsverband abgenommen. Der linke Arm zeigte sich noch ödematös geschwollen, besonders am Ellenbogengelenk. Der Unterarm in einem Winkel von 100° flectirt gehalten. Die Hand in mittlerer Pronationsstellung. Ober- und Unterarmmuskulatur atrophisch. Der Processus styloideus radii stark verdickt. Schulter deutlich abgeflacht. Das Schlüsselbein in seinem lateralen Drittel etwas nach hinten abgelenkt und verdickt daselbst. Die Fingergelenke fast sämmtlich vollständig ankylosirt. Grösste Volarflexion in den Metacarpophalangealgelenken 60° , im Daumengelenk kaum 5° .

Im Handgelenk Flexion um 60° möglich, Pronation wenig, Supination gar nicht ausführbar.

Im Ellenbogengelenk kann der Unterarm etwa bis zu einem Winkel von 75° gebeugt werden, Extension bis zu einem Winkel von 100° möglich.

Im Schultergelenk sind alle Bewegungen ausserordentlich beschränkt. Activ werden irgendwie nennenswerthe Bewegungen nur im Handgelenk ausgeführt.

Nachdem der Arm mehrere Tage in einer Flanellbinde gewickelt war, was auch noch weiter fortgesetzt wurde, konnte die mediko-mechanische Behandlung mit leichter Massage begonnen werden. Daran schlossen sich passive Bewegungen in den Arm- und Fingergelenken. Nach 3 Wochen medico-mechanischer Uebung, am 28. 3. 99 war die Bewegungsfähigkeit in den Gelenken der Hand etwas gebessert. Im Ellenbogengelenk passiv geringe Beugung und Streckung möglich, aber noch sehr schmerzhaft, Bewegungsfähigkeit im Schultergelenk etwas gebessert. Am 25. 4. erschienen in allen Gelenken die active und passive Beugungsfähigkeit etwas gebessert, im Ellenbogengelenk activ geringe Beugung möglich. Schultergelenkbewegungen freier, Die Finger können gebeugt und gestreckt werden. Pat. wünscht ihre Entlassung und wird daher gebessert auf Wunsch entlassen.

Wie oben schon angeführt, kamen Patienten mit Fracturen der unteren Gliedmaassen in weit grösserer Anzahl zur Behandlung, als solche mit Fracturen der oberen Extremität, und zwar stehen 41 Brüchen der oberen Extremität 110 der unteren Extremität gegenüber.

Davon waren 25 Oberschenkelbrüche, und zwar 10 Fracturen des Schenkelhalses und 15 der Diaphyse. Die letzteren wurden zunächst in verschiedener Weise behandelt, ein Theil mit Extensionsverbänden, ein anderer Theil mit Gips- und Schienenverbänden. Die Verbandbehandlung dauerte im Durchschnitt 47 Tage. Dann folgten medico-mechanische Uebungen an den für active und passive Bewegungen des Hüft- und Kniegelenkes bestimmten Apparaten, die in den meisten Fällen Hand in Hand

gingen mit Massage sowie Uebungen an der Gehleiter. Die durchschnittliche Uebungszeit betrug 55 Tage. Die Hälfte der Patienten kam von der Hauptabtheilung der Chirurgischen Klinik nur zu den Uebungen im medico-mechanischen Institut herüber. In allen Fällen handelte es sich um neue Brüche. Die Erfolge waren günstig, abgesehen von einigen Fällen, wo die Kranken schon vorzeitig, nur gebessert, die Anstalt verliessen. Eine Verkürzung des gebrochenen Beines war in allen Fällen vorhanden, in einem Falle von sogar 6 cm, gewöhnlich betrug die Verkürzung aber nur 1—2 cm. Die subjectiven Beschwerden und die Beschränkung der Gelenkbeweglichkeiten waren durchweg erhebliche nach Abnahme des letzten Verbandes. Bei der Entlassung war die Schmerzhaftigkeit nur noch gering oder gänzlich nicht mehr vorhanden. Die Gelenkbeweglichkeit war in den meisten Fällen wieder völlig hergestellt und der Gang ein leidlicher, selbst bei der Heilung mit 6 cm Verkürzung. Ich führe diesen Fall hier als Beispiel an.

Dem Pat., einem 22jähr. Schlosser, fiel am 16. 8. 99 eine Bohrmaschine von der Hobelbank auf den rechten Oberschenkel. Er wurde in die chirurgische Klinik geschafft, und man fand dort die rechte Trochantergegend stark geschwollen, dicht unter dem Trochanter eine scharfe Knochenspitze fühlbar; der Oberschenkel an dieser Stelle in einem nach innen offenen stumpfen Winkel abgelenkt, das Bein in Aussenrotation liegend mit erheblicher Verkürzung unbeweglich. Das Röntgenbild bestätigte die Diagnose: Querbruch des Femurschaftes dicht unter dem Trochanter major mit seitlicher Verschiebung des unteren Bruchstückes. Es wurde ein Extensionsverband angelegt und bis zum 27. 9. 99 liegen gelassen. Dann wurde mit Massage begonnen. Mitte October konnte Pat. mit Gehversuchen beginnen. Die Bewegungsfähigkeit im Hüftgelenk sehr beschränkt, Erheben des Beines von der Unterlage unmöglich. Druck auf die Bruchstelle noch schmerzhaft. Es wurde nun mit der Massage fortgefahren und vom 23. 10. 99 an übte Pat. täglich im medico-mechanischen Institut an den für active und passive Bewegungen im Hüftgelenk bestimmten Apparaten.

Am 4. 11. 99 konnte Pat. geheilt entlassen werden. Beweglichkeit im Hüftgelenk vollkommen frei, ebenso ausgiebig wie links, schmerzlos. Verkürzung des Beines 6 cm, Bruchstelle bedeutend verdickt, nicht mehr schmerzhaft. Bein in normaler Stellung, Gang hinkend, aber ohne Schmerzen und sonstige Beschwerden.

Vergleichen wir die durchschnittliche Behandlungsdauer mit den Angaben einer früheren Statistik unserer Abtheilung. („Ueber die Behandlung der Fracturen der unteren Extremitäten“ Friedrich Schellmann, Berlin 1895), so steht der damaligen durchschnittlichen Behandlungsdauer von 55 Tagen eine solche von 102 Tagen gegenüber. Es wurden also damals alle Patienten fast unmittelbar nach Abnahme des letzten Verbandes entlassen. Und wenn wir uns vergegenwärtigen, welcher Art in dieser Zeit die Beschwerden durchschnittlich noch sind: Schmerzen beim Gebrauch des Beines, stark herabgesetzte Gelenkbeweglichkeit, ausserordentliche Herabsetzung des Gehvermögens, so ergibt sich daraus nicht allein die humane Wirkung der jetzigen Behandlungsweise, sondern auch ihr Vortheil für die

Functionsfähigkeit des verletzten Gliedes und für die Arbeitsfähigkeit des Entlassenen.

Unter den 10 behandelten Schenkelhalsbrüchen waren 8 neue und 2 alte Fracturen. In beiden letzteren Fällen war eine ausserordentliche Herabsetzung des Gehvermögens und der Beweglichkeit im Hüftgelenk vorhanden bei der Aufnahme, und durch die medico-mechanische Behandlung wurde eine bedeutende Besserung erzielt. Der eine dieser Fälle ist schon im Archiv für klinische Chirurgie, Band 66, veröffentlicht („Mittheilungen aus der Unfallabtheilung am kgl. Charitékrankenhaus zu Berlin“ von Dr. A. Köhler, Seite 16), ich führe hier deshalb nur den 2. Fall an.

Pat., ein 58jähr. Schuhmacher, der Ende 1900 einen Schenkelhalsbruch erlitten, sucht am 3. 3. 01 die Charité auf, weil er sein Bein nicht ausgiebig gebrauchen kann. Er geht mit einem Stocke sehr unbeholfen und nur ganz kurze Strecken. Die Trochantergegend ist geschwollen, es besteht eine Verkürzung des Beines um 3 cm, die Bewegungen im Hüftgelenk sind beschränkt. Röntgenbild ergibt Verkürzung des Schenkelhalses mit starker Callusbildung. Mitte April vermag Pat. schon nach täglichen Uebungen im medico-mechanischen Institut, besonders an der Geleiter, ganz gut mit einem Stocke zu gehen. Oberschenkel kann im Liegen bis zu einem Winkel von 110° gehoben werden. Ende April vermag Pat. schon kurze Strecken ohne Stock zu gehen.

Bei seiner Entlassung am 6. 4. 01, also nach 33tägiger Behandlung, kann Pat. den Oberschenkel bis zu einem Winkel von 130° im Liegen erheben, Rotation, Abduction und Adduction sind nur noch mässig beschränkt. Pat. vermag jetzt ohne Stock zu gehen.

Ich will nicht unterlassen zu erwähnen, dass es sich in diesen beiden erfolgreich behandelten Fällen nicht um Unfallspatienten handelte.

Die anderen 8 neuen Schenkelhalsbrüche wurden zuerst mit Extensionsverbänden behandelt, im Durchschnitt 43 Tage. Im Einzelnen schwankte die Extensionsbehandlungsdauer zwischen 14 und 87 Tagen, was ja genügend durch den Unterschied bei der Heilungsdauer einer eingekleiteten, extracapsulären und einer losen, intracapsulären Schenkelhalsfractur erklärt wird. Die weitere Behandlung der Schenkelhalsfracturen gestaltete sich auch recht verschieden, indem in einigen Fällen gleich mit den medico-mechanischen Apparatübungen begonnen werden konnte, in anderen Fällen erst eine Zeit vorsichtiger Bewegungs- und Gehversuche von 1—2 Monaten vorausgehen musste. Die durchschnittliche Dauer der Nachbehandlung währte 76 Tage. Ein Theil der Patienten wurde im medico-mechanischen Institut massirt, alle machten Schrittübungen an der Geleiter und übten an den beiden für die Bewegung aller 3 Gelenke der unteren Extremität bestimmten Apparaten. In 2 Fällen konnten die Patienten als gebessert, in 6 Fällen als geheilt entlassen werden. In allen Fällen bestand eine Verkürzung des Beines um durchschnittlich 2 cm, geringe Einschränkung der Beweglichkeit im Hüftgelenk und daraus resultirende verminderte Geh- und Arbeitsfähigkeit.

Gering war die Anzahl der behandelten Patellarfracturen. Es waren 5 Brüche, darunter 4 frische Fracturen, die sämtlich zuerst auf der Hauptstation behandelt worden waren. Dort waren in allen Fällen die Bruchstücke durch die Naht vereinigt worden und dann im Durchschnitt 2 Monate mit Schienenverband behandelt. Es bestand in allen Fällen beim Beginn der Uebungen eine sehr geringe Beugungsfähigkeit im Kniegelenk. Nach Massage und passiven Bewegungsübungen wurden Beugungsübungen an den Apparaten vorgenommen. Die Erfolge waren für die durchschnittlich 55 Tage dauernde Nachbehandlung gute. In allen Fällen war bei der Entlassung eine active Beugungsfähigkeit bis zum rechten Winkel erreicht. Muskelatrophien bestanden nicht. Im Folgenden einige Beispiele:

Pat., ein 31jähr. Arbeiter, stürzte am 18. 12. 01 auf das linke Knie. In der Charité wurde ein starker Gelenkerguss festgestellt. Nach dessen Abschwellung wurde Ende December eine Fractur der Patella fühlbar. Am 2. 1. 02 wurden die Patellarfragmente durch die Naht vereinigt und sodann ein Schienenverband in hyperextendirter Stellung angelegt. Bei Abnahme des letzten Stärkeverbandes am 10. 2. 02 war der Lappenschnitt gut vernarbt, das Röntgenbild ergab feste Vereinigung der Bruchstücke. Beugung im Kniegelenk um 15 Grad etwa möglich. Es wurde nun mit Massage und vorsichtigen passiven Bewegungen begonnen. Schon am 27. 2. 02 war eine Beugung um 35 Grad möglich. Es wurde nun mit Beuge- und Streckübungen im Kniegelenk an den Apparaten begonnen und schon am 22. 3. 02 konnte das Knie bis zum rechten Winkel gebeugt werden. Am 22. 4. 02 nach 54tägiger Verbandbehandlung und 61tägiger mediko-mechanischer Nachbehandlung konnte Pat. geheilt entlassen werden. Kniescheibe gegen rechts um 1 cm verbreitert, auf den Condylen gut beweglich, Bruchstelle nicht mehr zu fühlen, keine Muskelatrophie, Streckapparat vorzüglich, Beugung bis zu einem Winkel von 80 Grad ausführbar.

Eine alte Patellarfractur wurde bei einem Unfallspatienten behandelt.

Pat., ein 45jähr. Brauer, hatte am 10. 8. 98 eine Patellarfractur erlitten und wurde wegen fast vollständiger Steifheit im Kniegelenk von seiner Berufsgenossenschaft am 10. 11. 98 der Unfallabtheilung zur Behandlung überwiesen. Das Kniegelenk war geschwollen, die Kniescheibe etwas verbreitert und verdickt, Bewegung schmerzhaft und kaum möglich. Beugung im Kniegelenk nur um einige, wenige Grade activ und passiv möglich. Täglich passive Beugungsübungen. Pat. bekommt einen elastischen Schlauch, der am Hacken des Pantoffels befestigt, bei jedem Schritt durch Zug nach oben das Kniegelenk nach hinten heugt. Die ankylotische Kniescheibe wird gleich beim ersten passiven Bewegungsversuch etwas beweglich. Jan. 99 nach täglichen passiven Bewegungsübungen, Uebungen an den für die Kniebewegung bestimmten Apparaten, Elektrisiren und Massiren ist die Kniescheibe beweglich, die Oberschenkelmuskulatur hat etwas an Umfang zugenommen, Kniebeugung um 60° möglich. April 99 kann Pat. den Unterschenkel um 80° beugen. Das Röntgenbild zeigt Verwachsungen der Patella mit dem Femur. Schmerzhaftigkeit bei Verschiebung der Kniescheibe von oben nach unten und von innen nach aussen. Am 10. 5. 99 wird Pat. nach 6monatlicher Behandlung entlassen. Die Oberschenkelmuskulatur links ist etwas atrophisch. Umfang der Oberschenkelmuskulatur links 48,5, rechts 52 cm, Umfang der Wadenmitte links 32, rechts 33 cm. Links ist die Patella noch immer weniger verschieblich als rechts. Beugung im Kniegelenk activ und passiv bis zum Winkel von 100° möglich.

Von allen Fracturen stellten die grösste Zahl zur Behandlung die Unterschenkelbrüche mit 77 Fällen. Auf Knöchelbrüche kamen davon 38, auf Fracturen der Diaphysen 39 Fälle. Hierbei handelte es sich etwa in 75 pCt. aller Fälle um Fractur beider Unterschenkelknochen. In 3 Fällen handelte es sich um eine complicirte Fractur. Jedoch währte die Behandlungsdauer in diesen Fällen auch nicht länger als bei den einfachen Knochenbrüchen und die Beeinträchtigung der Functionsfähigkeit war ebenfalls nicht grösser.

Um alte Fracturen handelte es sich in 5 Fällen. Die Behandlungsdauer schwankte zwischen 2 und 3 Monaten und hatte, wenigstens bei Unfallkranken, nur geringe subjective Erfolge. Ich führe dafür ein Beispiel an.

Pat., ein 51jähr. Arbeiter, hat durch Auffallen einer Telegraphenstange auf den linken Unterschenkel am 22. 10. 98 einen Bruch beider Unterschenkelknochen erhalten. Er klagt, dass der Fuss beim Gehen leicht erlahme und er deshalb arbeitsunfähig sei. Aus diesem Grunde wird er am 6. 7. 99 „vom Unfall“ zur Behandlung in die Unfallabtheilung der Charité geschickt. Der linke Fuss ist leicht geschwollen, im unteren Drittel fühlt man callöse Verdickungen beider Knochen, die nicht druckempfindlich sind. Bewegungen im linken Fussgelenk mässig beschränkt. Pat. wird täglich massirt, danach wird der Unterschenkel mit einer Flanellbinde umwickelt, er übt an sämmtlichen für die Bewegungen der unteren Extremität bestimmten Apparaten. Pat. giebt an, durch die Uebungen eine Besserung seiner subjectiven Beschwerden zu fühlen, will nicht mehr so leicht ermüden wie früher. Am 18. 9. 99 nach 74tägiger Behandlung wird Pat. entlassen. Keine Atrophie am gebrochenen Bein. Die Bewegungen im Fussgelenk sind freier geworden, es besteht nur geringe active und passive Bewegungsbeschränkung in der Plantarflexion. Pat. klagt noch über leichtes Ermüdungsgefühl im Bein.

In 34 Fällen handelte es sich um frische Fracturen. Dieselben wurden durchschnittlich 79 Tage behandelt. Davon entfielen 48 Tage auf die chirurgische, 31 Tage auf die medico-mechanische Behandlung. Die Brüche wurden insgesamt mit Gips- und Schienenverbänden behandelt. Die Behandlung mit Gehverbänden wurde im Allgemeinen nicht mehr angewandt. Gegen die früher bei diesen Verbänden hier erzielte Durchschnittsdauer bis zur Consolidation von 38 Tagen, bleibt die Heilungsdauer also um 10 Tage zurück, während Jottkowitz in seiner Arbeit „Ueber Heilungsergebnisse von Unterschenkelbrüchen“ (Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. 42. Band) als Durchschnittsdauer bis zur Consolidation 70 Tage angiebt. Die medico-mechanische Behandlung wurde meist mit Massage und passiven Bewegungsübungen begonnen, woran sich dann Uebungen an den Fuss- und Beinbewegungsapparaten anschlossen. Die verhältnissmässig kurze Zeit der medico-mechanischen Behandlung von 31 Tagen — Jottkowitz berechnet im Durchschnitt bis zur Heilung 84 Tage — bringt es mit sich, dass die Functionsfähigkeit mit wenigen Ausnahmen noch nicht völlig wiederhergestellt war. Es war bei der Entlassung meist eine gewisse Einschränkung noch in der Bewegungsfähigkeit vorhanden, wogegen Schmerzhaftigkeit nicht

mehr bestand. Eine Verkürzung des gebrochenen Beins um 1 cm war in mehreren Fällen vorhanden.

Bei den 38 Knöchelbrüchen handelte es sich in 30 Fällen um frische Fracturen. In etwa 60 pCt. um beiderseitige, in etwa 40 pCt. um einseitige Knöchelbrüche. Sie waren durchschnittlich 46 Tage in Behandlung, wurden im Durchschnitt 24 Tage chirurgisch, 22 Tage medico-mechanisch behandelt. Nachdem die Anfangs vorhandene Schwellung durch Eisblase oder feuchte Verbände in wenigen Tagen zurückgebracht war, wurden die Patienten durchweg mit Gipsverbänden behandelt. Nach 24 Tagen war durchschnittlich der Bruch gut consolidirt. Beim Auftreten und Gehen hielten die Patienten dann den Fuss rechtwinklig fixirt und schonten den verletzten Fuss stark, so dass beim Gehen ein mehr oder weniger ausgesprochenes Hinken auffiel. Die Bewegungen im Fussgelenk waren meist mässig eingeschränkt und schmerzhaft. Die Patienten wurden nach Abnahme des letzten Gipsverbandes zuerst mit Massage und passiven Bewegungsübungen behandelt. Dann übten sie am Fussrotationsapparat, an der Geleiter und den für die gesammten Gelenkbewegungen der unteren Extremität bestimmten Apparaten. Unter dieser durchschnittlich 22tägigen medico-mechanischen Behandlung gingen Gelenksteifigkeit und Schmerzhaftigkeit wesentlich zurück. Indess war die Uebungsdauer im Allgemeinen doch nicht lange genug, als dass in der Mehrzahl der Fälle eine volle Functionsfähigkeit bei der Entlassung hätte wieder hergestellt sein können. Meistens hielten die Kranken den Fuss bei der Entlassung noch etwas steif und eine Prüfung der Gelenkbeweglichkeit ergab in etwa der Hälfte aller Fälle eine geringe Beschränkung der vollen Bewegungsfähigkeit.

Bei den 30 frischen Fracturen ereignete es sich in 3 Fällen, also bei 10 pCt., dass zu Beginn der Uebungszeit ein neuer Gelenkerguss auftrat, die Uebungen daher unterbrochen, das Bein wieder für gewisse Zeit ruhig gestellt und so die Heilung etwas verzögert wurde. In diesen Fällen war nach der erfolgten Verletzung ein ziemlich starker Gelenkerguss aufgetreten und die Kranken hatten ziemlich früh mit Geh- und Apparatübungen begonnen. Das dürfte also bei Verletzungen und speciell Knöchelbrüchen, wo das Gelenk stärker in Mitleidenschaft gezogen ist, in Betreff der Behandlung zur Vorsicht mahnen.

Von alten Knöchelbrüchen kamen 8 zur Behandlung. In allen Fällen bestanden Klagen über Schmerzhaftigkeit beim Gehen. Objectiv nachweisbar war in fast allen Fällen nur geringe Bewegungseinschränkung. Diese war in den meisten Fällen bei der Entlassung gehoben nach einer durchschnittlichen Uebungszeit von 40 Tagen. Indessen gaben die Patienten an, noch dieselbe Schmerzhaftigkeit wie bei der Aufnahme zu empfinden und hinkten nach wie vor.

Bei den Fussdistorsionen, die mit den Knöchelbrüchen und Unterschenkel-diaphysenfracturen am häufigsten zur Behandlung kamen, nahm naturgemäss die Behandlung eine viel kürzere Zeit in Anspruch. Die durchschnittliche Verbandbehandlung dauerte hier nur 7 Tage. Stärkere Gelenkergüsse wurden mit Eisblase, feuchten Verbänden und Schienenlagerung 8—14 Tage behandelt. Bei geringer Fussgelenkschwellung wurde schon nach wenigen Tagen mit Massage und passiven Bewegungen begonnen, woran sich dann meist wieder schon nach 2—3 Tagen Uebungen am Fussrotationsapparat und an der Geheleiter anschlossen. Die Patienten konnten so nach einer durchschnittlichen Uebungszeit von 14 Tagen geheilt entlassen werden mit aufgehobener Schwellung und Schmerzhaftigkeit, mit voller Bewegungsfähigkeit im Gelenk und gutem Gang.

Während die Anzahl der frischen Fussdistorsionen 29 betrug, wurden von alten Distorsionen 6 behandelt. In allen diesen Fällen bestand bei der Aufnahme keine Bewegungseinschränkung, wohl aber Gang mit Steifhaltung und Schonung des Fusses, sowie Klagen über Schmerzen im Fussgelenk bei Bewegungen. Die Patienten übten durchschnittlich 32 Tage an Geheleiter und Fussbewegungsapparaten. Bei der Entlassung waren ihre subjectiven Beschwerden nur theilweise gebessert.

Von den Luxationen kamen am häufigsten die Oberarmluxationen zur Behandlung und zwar in 12 Fällen. Durch sonstige Verletzungen und Erkrankungen hervorgerufene Steifigkeiten im Schultergelenk kamen 15 zur Behandlung. Mit einer noch höheren Zahl gleicher Fälle waren Knie- und Ellenbogengelenk vertreten. Die Erscheinungen und der Verlauf waren indessen überall derart verschieden, dass eine statistische Zusammenstellung der Fälle zwecklos erscheint.

Aus der Augenklinik.

Director Prof. Dr. Greeff.

I.

Augenuntersuchungen bei Basisfracturen.

Von

Stabsarzt Dr. v. Haselberg,

Assistent der Klinik.

Die Schädigungen, welche das Auge bei Verletzungen des Schädels erleiden kann, sind zwar schon seit langer Zeit bekannt, jedoch sind erst in den letzten Jahrzehnten darüber Untersuchungen gemacht worden, welche unsere Kenntnisse wesentlich gefördert haben. Namentlich hat die Vervollkommenung unserer Untersuchungsmethoden — abgesehen vom Augenspiegel — die Einführung der Gesichtsfeldmessung durch v. Graefe und Förster, die Prüfung des Farben- und Lichtsinns, der Accomodation, der Doppelbilder, der Pupillarreaction zu einer bedeutenden Erweiterung unserer Vorstellungen beigetragen. Zugleich ist aber damit, wie schon früher an den internen Mediciner, so auch jetzt an den Chirurgen die Aufgabe herangetreten, sich mit diesen Untersuchungen genügend bekannt zu machen, oder, wenn sie zu zeitraubend sind, einen Spezialisten zuzuziehen. So werden wie in der Neurologie und inneren Medicin auch in der Chirurgie immer noch gelegentlich und methodisch neue Ergebnisse zu erzielen sein.

Es ist von besonderem Werth, Kopfverletzte sobald wie möglich nach der Verletzung zu untersuchen, da manche Erscheinungen, wie Pupillendifferenzen und -Starre, Augenmuskellähmungen, kleine Blutungen im Augenhintergrunde in kurzer Zeit wieder verschwunden sein können. Und dann erfordern einige Symptome eine häufig wiederholte Untersuchung, um das allmähliche Verschwinden oder die Zunahme von Erscheinungen gut beobachten zu können. Letztere kann gelegentlich auch die Indication zu chirurgischen Eingriffen geben, wenngleich sie hier gegenüber den allge-

meinen Symptomen nicht so bestimmend sein werden wie in der internen Medicin.

Schliesslich hat das Unfallgesetz zu einer genaueren Untersuchung als früher Veranlassung gegeben, und es ist nicht zu leugnen, dass hierdurch manche Schädigungen der Augen genauer bekannt geworden sind, was um so mehr bedeutet, als es sich fast immer um objectiv nachweisbare Erscheinungen handelt.

Die ausgezeichneten und fleissigen Untersuchungen von v. Hölder über Sectionsbefunde bei tödtlich verlaufenen Schädelverletzungen (mitgetheilt von Berlin in den Heidelberger Berichten, 1879) haben zuerst die ungemein häufige Bethheiligung des Sehorgans hierbei anatomisch nachgewiesen und es recht wahrscheinlich gemacht, dass auch bei geheilten Basisfracturen das Sehorgan recht häufig verletzt ist. In seiner klassischen Monographie über Kopfverletzungen hat dann v. Bergmann die Mechanik begründet und zahlreiches anatomisches Material beigebracht. Ein ganz objectives Material wäre für unsere Zwecke nur zu gewinnen, wenn es gelänge, bei einer ganzen Reihe geheilter Basisfracturen einen genauen Sectionsbefund zu erheben und zwar in derselben Weise, wie es v. Hölder gethan hat durch sorgfältige Abpräparirung der Dura und Einzeichnung der gefundenen Knochenveränderungen in Schemata.

Bei einem so grossen Sectionsmaterial, wie es z. B. die Charité und die Anstalt für Staatsarzneikunde hier bietet, würde es sich wohl einmal der Mühe lohnen, die v. Hölder'schen Ergebnisse, welche eine fast 40jährige Thätigkeit als Gerichtsarzt umfassen, derart nachzuprüfen.

Auf die Wichtigkeit der Augenuntersuchungen bei Kopfverletzten hat unter Anderen Prof. A. Köhler hingewiesen (Militärärztl. Zeitschr. 1886 und a. a. O.), der über eine grosse Reihe von Augenuntersuchungen an Kopfverletzten berichtet.

Die chirurgische Klinik der Charité hat auch wieder zu den folgenden Untersuchungen Veranlassung gegeben, welche im Laufe des Jahres in der Augenklinik der Charité angestellt wurden. Es handelte sich hierbei um Nachuntersuchungen älterer und frischerer Basisfracturen, die wohl in allen Fällen als sicher festgestellt gelten können. Es konnten aus den letzten Jahren über ein halbes Hundert geheilter Basisfracturen zusammengestellt werden, von denen es aber nur gelang, 40 zur Nachuntersuchung ausfindig zu machen. Bei dieser Gelegenheit wurden auch die Ohren einer special-ärztlichen Untersuchung unterzogen, über die wohl später hier oder an anderem Orte berichtet werden wird.

Eine so grosse Reihe von Basisfracturen ist nach der in Praun „Verletzungen des Auges“ vollständig zusammengestellten Casuistik noch nicht nachträglich genau und einheitlich untersucht worden. Eine Anzahl dieser

Patienten habe ich auch bald nach dem Unfall in der chirurgischen Klinik selbst sehen können, sodass wir bei einigen über eine mehrmonatliche Beobachtungsdauer gebieten.

Bei Basisfracturen zeigen sich von Seiten der Augen erstens Schädigungen, welche in wenig Tagen wieder verschwinden können und nur dann gefunden werden, wenn man sofort untersucht, zweitens solche, welche bleiben und schliesslich solche, welche erst ganz allmählich nach Monaten auftreten und recht ernste Störungen machen können. Ueber diese Spätererscheinungen nach Basisfractur ist noch recht wenig bekannt und meines Wissens der einzige Fall der von Hauptmann (Inaug.-Diss. Greifswald, 1897) beschriebene, bei dem es sich um eine nach Basisfractur im Verlauf von ca. 5 Monaten fortschreitende Lähmung des 3. bis 7. Hirnnerven handelt. Er führt ihn auf Callusbildung zurück. Ich habe früher auch einen oder zwei Fälle in einer grossen Augenpoliklinik in Berlin gesehen, wo geraume Zeit nach der Basisfractur Opticus-Atrophien auftraten, bei denen jede andere Aetiologie ausgeschlossen werden konnte. Für die Begutachtung werden diese Fälle natürlich von grosser Wichtigkeit sein, besonders da ein objectiver Befund — ophthalmoskopisch sichtbare Atrophie — ja nicht fehlen wird. Es ist nur merkwürdig, dass sie nicht schon früher beobachtet worden sind. Wahrscheinlich kommt es eben bei den feinen Fissuren sehr selten zu Callusbildung.

Zufällig hatte ich im Jahre 1900 einen solchen Fall zur Begutachtung bei einem Soldaten, der ein Jahr vor dem Dienst Eintritt durch Quetschung an einem Fahrstuhl eine sehr schwere Basisfractur erlitten hatte. Er war am 18. 10. 99 in die Charité eingeliefert worden, am 3. Tage wurde constatirt: Beide Pupillen weit und starr, sieht fast garnichts, brechende Medien klar, Ophth. negativ. Das Sehvermögen besserte sich bis auf Fingerzählen und er wurde am 9. 10. als gebessert a. W. entlassen. In der Folgezeit hat sich dann das Sehvermögen des rechten Auges so weit gehoben, dass er wieder arbeiten konnte (das linke war durch Hornhautflecke stets schwach-sichtig gewesen). Einige Wochen vor dem Dienst Eintritt hatte er eine Verschlechterung rechts bemerkt, aber dies nicht auf den alten Unfall bezogen, deshalb auch keine Ansprüche angemeldet. Ausserdem hatte er häufige Kopfschmerzen im Hinterkopf und Schwindelgefühl. Es bestand auf dem linken Auge S $\frac{5}{36}$ Macul. corneae, rechts bei E nur $\frac{5}{20}$; nasale Papillengrenzen etwas verwachsen. Medien klar. Peripherie des Fundus frei. Beide Papillen gleich gross, entschieden träge Reaction. Lichtsinn bedeutend herabgesetzt, ganz prompte Angaben hierüber sofort bei der ersten Untersuchung: Bei einer Beleuchtung, die die normale Sehschärfe des Arztes auf $\frac{5}{6}$ sinken lässt, sinkt seine auf $\frac{1}{60}$, also ausgesprochene Nachtblindheit. Sn 2,0 wird in 25 cm mühsam gelesen. Das Gesichtsfeld ist con-

centrisch bis 10° eingeengt. Im unteren nasalen Quadranten ein ganz kleines absolutes Scotom für weiss und Farben hart an den Fixirpunkt reichend, bei der ersten Untersuchung haarscharf angegeben. Daneben centrales Scotom für blau und grün, gelb und roth wird besser erkannt. Links Farbensinn normal. Nach dem Befund am 7. Tage post trauma kann es sich nur um Leitungsunterbrechung im Sehnerven durch Bluterguss in die Sehnervenscheiden oder Compression der Centralarterie durch dieselbe Ursache mit consecutiver Netzhautanämie und somit Functionsunfähigkeit der Retina gehandelt haben. Nach v. Hölder u. A. liegt dem aber fast immer ein Bruch des Canalis opticus zu Grunde. Somit ist hier wohl eine spätere Callusbildung mit peripherer Compression des Opticus sicher; die Hemeralopie und die Gesichtsfeldeinschränkung könnte durch die Beeinträchtigung oder Atrophie der peripheren Opticus- und Retinapartien wohl erklärt sein, zumal links alles normal ist. Das centrale Scotom könnte durch eine Verletzung des papillomaculären Bündels, das kleine paracentrale Scotom durch einen ähnlichen bewirkt sein. Nur müsste es dann wohl ein absolutes Scotom sein. Eine andere Erklärung für den Symptomencomplex vermag ich nicht zu geben. Eine Simulation lag zweifellos nicht vor. Die Schwere der ursprünglichen Kopfverletzung durch den 15 Ctr. schweren Fahrstuhl lässt Basisfractur mit zahlreichen Fissuren als sicher annehmen.

Meines Wissens ist dies der erste Fall von derartigen Späterscheinungen nach Basisfractur, der hiermit dem Fachgenossen unterbreitet wird. Leider konnte ich den Mann Namens Meier in Berlin nicht wieder ausfindig machen.

Unter den 40 Patienten wurde 4mal Stauungspapille constatirt. Bei einem (Fall 2) blieb sie längere Zeit bestehen — er musste wegen Aufregungszuständen nach der psychiatrischen Klinik verlegt werden. Aber das Endergebniss war volle Sehschärfe. Ueberhaupt lag es uns natürlich daran, auf jeden Fall volle Sehschärfe zu erzielen, was uns der Javal-Schiötz'sche Astigmometer wesentlich erleichterte, oder für eine herabgesetzte Sehschärfe eine genügende Erklärung zu finden. Bei voller Sehschärfe wurden Gesichtsfeld- und Licht- und Farbensinnuntersuchungen nicht angestellt.

Ein zweiter Patient (Fall 11) zeigte am 2. Tage post trauma linksseitige leichte Stauungspapille, die nach wenigen Tagen wieder verschwand. Bei einem dritten Kranken (Fall 26) bestand rechtsseitige Stauungspapille ca. 4 Monate lang. In den ersten Tagen hatte auch noch eine rechtsseitige Internusparese bestanden. Die S. war stark herabgesetzt, am 29. 3. 02

(Unfall 10. 2. 02) wurde $R - 2,0 S = \frac{1}{5}$ constatirt. Am 21. 4. $\frac{0,5}{35}$ und concentrische Gesichtsfeldeinengung. Am 13. 5. zeigte sich eine starke Differenzirung des Linsenkerns, der uns zuerst als Lenticonus posterior im-

ponirte. Am 26. 6. war $R = 5,0$ $S = \frac{1}{7}$, am 7. 7. 02 $R = 12,0$ $S = \frac{1}{10}$. Stauungspapille im Rückgang. Während also das ursprüngliche Leiden — Stauungspapille — zurückging, trat eine starke Brechungsmyopie durch Kerndifferenzirung auf, die allmählich in Kerntübung überging, sodass am 7. 7. *Cataracta nuclearis incip.* notirt wurde. Das andere Auge war bei dem 42jährigen Manne stets normal geblieben. Ich glaube, dass diese Starbildung wohl mit Sicherheit auf die durch die langandauernde Stauungspapille bewirkte Ernährungsstörung des Auges zurückzuführen ist, die ihrerseits wieder durch einen Bluterguss in die Sehnervenscheiden bedingt war (vgl. Michel, Beitr. zur Ophth. Wiesbaden 1881). In einem 4. Fall (No. 27) wurde am 3. Tage post trauma rechtsseitige Stauungspapille, links kleine retinale Blutungen in der Maculagegend gefunden, die nach einigen Tagen verschwunden waren. Als besonderer ophthalmoskopischer Befund schliesslich waren zwei auffällige Pigmentklümpchen hart an den *Arteriae macul. sup. et. inf.* zu erwähnen, die ich mit Sicherheit als Reste von Blutungen ansprechen möchte, das andere Auge hatte markhaltige Nervenfasern, beide mit *Correctur fast volle S.*

Bei einer Patientin (Fall 35) wurde rechts auffallend starke Pigmentirung der temporalen Papillenhälfte wohl als Reste einer Sehnervenscheidenblutung constatirt. Nehmen wir schliesslich noch einen tödtlich verlaufenen Fall (No. 31) dazu, wo um die rechte Papille herum grosse Blutungen gefunden wurden und sich dieser Befund bei der Autopsie sehr schön demonstiren liess — es bestand daneben ein grosses Hämatom der Sehnervenscheiden — (das Präparat wurde der Sammlung einverleibt), so hätten wir unter 40 Fällen 7 mal ophthalmoskopische Befunde, welche eine directe Läsion des *opticus* oder der *Retina* bewiesen.

Was nun die sonstigen Symptome anbetrifft, so wurde eine Anzahl Augenmuskellähmungen festgestellt, von denen einige schnell verschwanden (Bluterguss mit Nervencompression in der *Orbita* oder *Basis cranii*), oder Quetschung des Muskels selbst, so Fall 19 leichte *Ptoxis*, Fall 26 *Internuslähmung* 3 Tage lang, Fall 34 ganz geringe *Ptoxis* links. Nur in Fall 14 (Unfall 30. 9. 01) blieb eine *Abducens-Lähmung*, anfängliche Ablenkung 40° *Prisma*, monatelang, sodass an eine Nervenzerreissung gedacht wurde und eine *Schielopoperation* in Aussicht genommen wurde. Doch trat später allmählich völlige Heilung ein.

Von sonstigen Erscheinungen erwähne ich noch leichte rechtsseitige *Trigeminusneuralgie*, deren Zusammenhang mit der *Basisfractur* jedoch nicht ganz sicher war (Fall 4).

Bei Fall 29 war eine Lähmung des *rectus superior* mit typischen Doppelbildern vorhanden; da an der oberen Wand der *Orbita* eine schmerzhaft Anschwellung vorhanden war und ein mächtiger Bluterguss das Ein-

gehen mit dem Finger oberhalb des Bulbus fast unmöglich machte, so muss es sich um eine Fractur des oberen Orbitaldaches gehandelt haben, mit Quetschung des Muscul. rect. sup., eine Annahme, die durch die in ca. 3 Wochen erfolgte gänzliche Heilung wohl bestätigt ist. Nicht zu dieser Serie gehörig beobachteten wir noch einen Herrn mit reiner Trochlearislähmung nach schwerer Basisfractur durch Sturz mit dem Rad, typische Doppelbilder und Kopfhaltung. Nach 4 Monaten noch keine Aenderung. Diese isolirte Lähmung des Trochealis, zweifellos eine basale (es bestand auch lange Ohrensausen) ist bisher nur 4 mal beobachtet worden. (Wharton, Jones, Erb 2 Fälle v. Bergmann¹). Interessant war schliesslich noch ein Fall (14) mit traumatischem Enophthalmus, der anscheinend sich erst nach der Entlassung ausgebildet hatte. Ist die Aetiologie des Enophthalmus auch manchmal noch räthselhaft, so war in diesem Falle bei dem 13jährigen Knaben doch ein Bruch der unteren Orbitalwand sicher: complete Anästhesie im II. Trigeminusast, Tieferstehen der linken Zahnreihe, linksseitige leichte Facialisparese. Es musste somit eine Abreissung des Nerven im Canalis infraorbitales und Depression des Oberkiefers angenommen werden. Die linke Pupille war weiter als die rechte.

In allen anderen 20 Fällen war der Befund negativ. Bei 2 Frauen konnten wegen schwerer Erscheinungen (Collaps, traum. Hysterie) kein Befund erhoben, aber eine vorhandene erhebliche Sehschwäche auf andere Ursachen zurückgeführt werden.

Blieb auch das Ergebniss etwas hinter den Erwartungen zurück, so hat sich doch eine Reihe von Folgezuständen der Basisfractur am Sehorgan gezeigt, und namentlich die Späterscheinungen dürften die weitere Aufmerksamkeit erfordern. Die Untersuchungen sollen, soweit es die äusseren Umstände gestatten, fortgesetzt werden.

¹) Anm. Nachtrag. Neuerdings auch 2 Fälle aus der Tübinger Univ.-Augenklinik Inaug.-Diss. v. Hartmann 1902.

II.

Ueber katadioptrische Erscheinungen im Auge.

Von

Dr. Walther Thorner,

Assistent der Klinik.

(Mit 2 Abbildungen).

Die entoptischen Erscheinungen sind deshalb von besonderem Interesse, weil sie klar zur Anschauung bringen, dass die Organe unseres Körpers denselben physikalischen Gesetzen unterworfen sind, wie die Dinge der Aussenwelt. Während wir aber bei diesen die Bedingungen, unter denen die Gesetze sich abspielen, beliebig im Experimente ändern können, ist bei jenen die Function im Allgemeinen eine fest vorgeschriebene. Nur wenige Beispiele giebt es, wo die Sinnesorgane in anderer Weise als der physiologischen in Anspruch genommen werden können, und besonders deutlich zeigen dies die entoptischen Erscheinungen.

Unter entoptischen Erscheinungen verstehen wir die Lichteindrücke von solchen Gegenständen, die sich nicht in der Aussenwelt befinden, sondern im Auge ihren Sitz haben, oder solche Lichteindrücke, die durch Reizung des Sehnerven und seiner Ausbreitungen zu Stande kommen, ohne dass ihnen überhaupt ein körperliches Object entspricht. Von den Hallucinationen unterscheiden sie sich dadurch, dass ihre Ursache stets im Auge oder dem dicht dahinter gelegenen Theile des Sehnerven zu suchen ist. Wir wollen im Folgenden von allen krankhaften entoptischen Erscheinungen absehen, wie sie z. B. bei Sehnervenerkrankungen, bei Chorioiditis, bei dichten Glaskörpertrübungen vorkommen, und nur die normaler Weise sich in jedem Auge vorfindenden Formen betrachten. Dieselben sind am vollständigsten in v. Helmholtz' „Handbuch der physiologischen

Optik“ dargestellt, und man kann von ihnen drei Klassen unterscheiden: 1. die Sichtbarkeit der feinen Glaskörpertrübungen, 2. die Purkinje'sche Gefässfigur, 3. die Reizungserscheinungen der Netzhaut und des Sehnerven.

Die normaler Weise im Glaskörper vorkommenden Trübungen sind sehr kleine rundliche Gebilde, die zum Theil perlschnurartig aneinanderhängen. Sie sind für gewöhnlich deshalb nicht sichtbar, weil als Lichtquelle für sie die ganze Fläche der Pupille wirksam ist und ein jeder Punkt derselben einen besonderen Schatten der Trübung auf der Netzhaut entwirft. Diese verschiedenen Schatten überdecken sich aber, so dass kein scharfes Bild entsteht. Anders wird dies dagegen, wenn man durch eine enge Oeffnung blickt, oder wenn die Pupille selbst durch den Anblick einer grossen, gleichmässig leuchtenden Fläche verengt wird, wie dies z. B. der Fall ist, wenn man auf den Himmel sieht. Dann entwirft die punktförmige Pupille einen scharfen Schatten der verschiedenen Trübungen auf der Netzhaut, so dass dieselben deutlich sichtbar werden. Ebenso, als wenn man eine enge Oeffnung vor das Auge hält, wirkt es hierfür, wenn man durch ein Mikroskop blickt, dessen Gesichtsfeld gleichmässig erleuchtet ist. Es dient dann als Beleuchtung für die Glaskörpertrübungen die feine Austrittspupille des Mikroskops, welche sehr klein ist, nämlich der kleine helle Kreis, den man über dem Ocular eines Mikroskops scheinbar schweben sieht.

Die zweite Form der entoptischen Erscheinungen ist die von Purkinje entdeckte Möglichkeit, die Gefässe der Netzhaut selbst zu sehen. Dieselben liegen vor der lichtempfindenden Schicht der Stäbchen und Zapfen und müssten demnach eigentlich immer als Schatten im Gesichtsfeld erscheinen. Dass dies aber für gewöhnlich nicht der Fall ist, hat darin seinen Grund, dass man an den Schatten derselben gewöhnt ist, indem die Theile der Netzhaut, welche direkt hinter ihnen liegen, stets weniger Licht empfangen als die übrigen Theile. Ebenso nimmt man auch für gewöhnlich den blinden Fleck an der Stelle des Sehnerveneintritts nicht wahr. Die Gefässe werden aber sofort sichtbar, sowie ihr Schatten auf eine andere Stelle als sonst fällt, d. h. wenn das Licht nicht von der Pupille ausgeht. Dies kann man auf zwei Weisen erreichen: entweder man concentrirt durch eine Linse das Bild einer Lichtflamme auf der Sklera oder man hält ein Licht seitlich vom Auge, so dass dessen Bild, das auf den vorderen Partien der Netzhaut entworfen ist, seinerseits wieder als Lichtquelle dient und den Gefässschatten entwirft. Bewegt man also eine Kerze seitlich vom Auge langsam auf und ab und blickt in einen vollständig verdunkelten Raum, so sieht man in diesen projicirt ein dunkles Bild des

Schnerveneintritts mit allen seinen Gefässen. Am besten erkennt man die feinen Aeste der Macula-Gegend, weil diese von centralen Partien der Netzhaut wahrgenommen werden.

Als dritte hierher gehörige Gruppe sind die Lichterscheinungen aufzuführen, die durch die Reizung des Sehnerven und der Netzhaut entstehen. Hierher gehört zunächst die Reizung durch Licht, d. h. die Nachbilder. Ferner ist dahin die Erscheinung zu rechnen, die dadurch hervorgebracht wird, dass man auf einen Theil des zwischen den Lidern befindlichen Skleralabschnittes leicht drückt, und die sich als dunkler Fleck mit heller Peripherie markirt. Es treten ferner Lichtempfindungen auf bei einem Schlag auf das Auge, bei schnellen Bewegungen der Augen, wodurch der Sehnerv leichte Zerrungen erfährt, und endlich mannigfaltiger Art durch das Durchleiten von elektrischen Strömen durch das Auge.

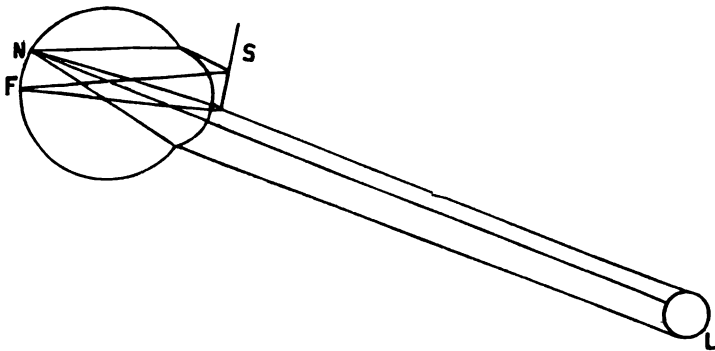


Fig. 1.

Gewissermaassen in der Mitte zwischen diesen entoptischen Erscheinungen und dem normalen Sehen steht die Autophthalmoskopie, d. h. die Beobachtung des eigenen Augenhintergrundes. Hier ist die eine Hälfte des Strahlenganges vollständig demjenigen gleich, der beim gewöhnlichen Sehen stattfindet, während die andere Hälfte umgekehrt wie sonst ihren Weg nimmt und so Theile des inneren Auges zur Sichtbarkeit bringt. Da im Folgenden von der Methode von Coccius Gebrauch gemacht wird, die die älteste und interessanteste Form der Autophthalmoskopie darstellt, weil bei ihr beobachtendes und beobachtetes Auge identisch ist, so will ich das Wesentliche derselben kurz zusammenfassen:

Es wird ein Planspiegel so vor die halbe Pupille gehalten, dass die Spiegelfläche dem Auge zugekehrt ist, dasselbe fast berührt und das Licht durch die freie Pupillenhälfte irgend einen Theil der Netzhaut beleuchtet.

Der Beobachter sieht dann bei richtiger Neigung des Spiegels einen Theil seines eigenen Augenhintergrundes. In Fig. 1 ist der Strahlengang für diesen Fall gezeichnet. L stellt die Lichtquelle dar, von der ein paralleles Strahlenbündel auf das Auge fällt, durch dessen halbe Pupille (hier die untere Hälfte) es eintritt und auf N vereinigt wird. Die Strahlen, welche von N zurückkehren, gehen zum Theil wieder nach L zurück, zum Theil werden sie vom Spiegel S reflectirt und auf die Fovea centralis F geworfen, so dass F den Punkt N sieht.

Diesen 4 Classen möchte ich nun noch eine anreihen, die meines Wissens bisher in der Literatur noch nicht beschrieben wurde, und die ich zufällig aufgefunden habe. Nur eine Beobachtung von Heuse¹⁾ zeigt Aehnlichkeit mit derselben, ist aber doch wesentlich von ihr verschieden, worauf ich am Schluss noch zurückkommen werde. Um die mir wahrscheinlichste Erklärung gleich vorweg zu nehmen, handelt es sich um die Sichtbarkeit des hinteren Linsenbildchens, welches sich bei einem gewissen Accommodationszustande in der Vorderfläche der Hornhaut spiegelt, so dass wir es mit einer reinen entoptischen Erscheinung zu thun haben, die wir mit dem vergleichen können, was man bei anderen optischen Instrumenten als katadioptrische Bilder bezeichnet.

Die Beobachtung kann man schon mit einer Kerze anstellen, wo sie aber noch ziemlich schwierig ist, leichter gelingt dies mit einer intensiven Lichtquelle. Ausserdem muss das Zimmer zur Anstellung des Versuches vollkommen verdunkelt sein. Am besten stellt man sich in den Lichtkreis eines Projectionsapparates, einige Meter vom Objectiv entfernt, auf. Hält man dann die Fingerspitze etwa 20 cm vor sich oberhalb, unterhalb oder seitlich von der hellen Lichtquelle und fixirt die Fingerspitze mit beiden Augen, so erblickt man ein ziemlich helles Licht auf der entgegengesetzten Seite des Fingers, so dass der Finger ungefähr in der Mitte zwischen der wirklichen Lichtquelle und der scheinbaren liegt. Die Intensität dieses Scheinbildes ist etwa so, als wenn die wirkliche Lichtquelle 2 mal hintereinander in Glasscheiben gespiegelt wäre. Die Accommodation auf 20 cm, also die Anspannung derselben um 5 Dioptrien ist durchaus nothwendig, wird die Anspannung geringer, so verschwindet das Bild, ebenso wenn die Anspannung stärker wird. Bei geringen Graden von Myopie ebenso wie bei geringen Graden von Hypermetropie gehört ebenfalls zur deutlichsten Sichtbarkeit dieser Erscheinung eine Accommodationsanstrengung von 5 Dioptrien, so dass man von einem hypermetropischen Auge den Finger

¹⁾ Heuse, Ueber die Beobachtung einer neuen entoptischen Erscheinung. Archiv f. Ophthalm. XVIII. 2. S. 236.

weiter entfernt, an ein myopisches Auge näher heran halten muss. Wie bei stärkeren Refractionsanomalien das Verhalten ist, habe ich noch nicht feststellen können. Da eine gewisse Linsenkrümmung zu dem Versuche gehört, so kann derselbe auch nur bis zu einem gewissen Lebensalter ausgeführt werden, solange noch die Fähigkeit besteht, auf 20 cm zu accommodiren. Da das Bild gleichzeitig in beiden Augen zu sehen ist, so gewinnt die Täuschung einen körperlichen Eindruck, man glaubt, dass sich das Licht ebenfalls etwa in 20 cm Entfernung befindet und sehr klein ist. Es macht ganz den Eindruck, als wenn eine vom Licht beschienene Mücke vor dem Gesicht sich befindet. Versucht man dieselbe zu fixiren, so scheint sie am Gesicht nach irgend einer Seite vorbeizufiegen, und zwar in demjenigen Meridian, in dem sie sich zuerst befunden hat.

Die Erklärung dieser Erscheinung stösst auf ziemlich Schwierigkeiten. Als sicher steht zunächst fest, dass dieselbe sehr von der Accommodation abhängig ist, und hier liegt es am nächsten, anzunehmen, dass es das Spiegelbild der vorderen oder der hinteren Linsenfläche ist, das man wahrnimmt. Eine andere Möglichkeit, an die man denken kann, ist die, dass das Bild auf dem Augenhintergrunde sich an der Grenze zwischen Hornhaut und Luft spiegelt. Um zu entscheiden, ob das Licht schon einmal den Augenhintergrund getroffen hat oder nicht, stellte ich folgenden Versuch an: Ich brachte vor dem Projectionsapparate einmal eine rothe Glasscheibe an, die nur spectralreines Roth hindurchlässt, dann das Landolt'sche Grünfilter, welches nur für spectralreine grüne Strahlen den Durchtritt gestattet. Bei dem blossen Anblick dieser verschieden gefärbten hellen Lichtflammen ergiebt sich folgender Unterschied: das rothe Licht ist von einem weit verbreiteten rothen Schein umgeben, der fast das ganze Gesichtsfeld einnimmt, während dem grünen Licht dieser Schein fehlt. Der Grund hierfür liegt darin, dass das rothe Licht von der Stelle, die im Augenhintergrunde beleuchtet wird, stark diffus reflectirt wird, so dass es einen grossen Theil der Netzhaut noch schwach beleuchtet, während von dem grünen Licht fast Alles auf dem Augenhintergrunde absorbirt wird, und eine solche diffuse Reflexion nicht mehr stattfindet. Nun kann man in diesem spectralreinen Licht nach der Methode von Coccia autophthalmoskopiren. Nimmt man rothes Licht, so ist das Bild des eigenen Augenhintergrundes ein sehr helles, fast so hell, als wenn man weisses Licht anwendet, weil ja der Hintergrund fast nur rothe Strahlen reflectirt. Nimmt man dagegen grünes Licht, so wird das Bild des Hintergrundes, das man beobachtet, sehr dunkel, weil eben von diesem wenig reflectirt wird. Wie ist nun das Verhalten des oben beschriebenen Scheinbildes, wenn man als Lichtquelle einmal rothes,

einmal grünes Licht anwendet? Würde es das Bild auf dem Hintergrunde sein, das reflectirt wird, so müsste, da von einer Spiegelfläche, wie sie die Hornhaut darstellt, ebenso viel rothes wie grünes Licht reflectirt wird, auch das rothe Scheinbild bedeutend heller sein als das grüne. Dies ist aber nicht der Fall, sondern sie sind etwa gleich hell, das grüne wird aber viel deutlicher wahrgenommen, weil die Blendung der übrigen Netzhaut, wie sie bei rothem Lichte auftritt, fortfällt. Dies ist also schon ein Beweis dafür, dass dieses Scheinbild nicht vom Hintergrunde herrührt. Ein zweiter lässt sich daraus herleiten, dass das Scheinbild seine Intensität nicht an den verschiedenen Stellen wechselt, wie dies stattfinden würde, wenn es vom Hintergrunde reflectirt wäre. Bei der Autophthalmoskopie mittels einer kleinen Lichtflamme kann man deutlich sehen, dass das Bild bedeutend heller wird, sowie es die Sehnervenscheibe passirt; eine entsprechende Erscheinung findet bei unserem Scheinbilde nicht statt. Als dritter Grund, der gegen die primäre Abbildung auf dem Hintergrunde spricht, wäre anzuführen, dass das Scheinbild ein ganz scharfes ist bei der Accommodation auf 20 cm, während das wirkliche Licht dann nur ganz verschwommen gesehen wird.

Es giebt aber keine Möglichkeit, durch optische Hilfsmittel ein Bild, das einmal unscharf entworfen ist, wieder scharf abzubilden. Endlich ist als viertes noch anzuführen, dass die Krümmungen der optischen Medien nicht solche sind, dass sie ein scharfes Bild vom Augenhintergrunde auf diesem wieder entwerfen würden. Die Hornhautvorderfläche, welche eine Krümmung von 8 mm Radius hat, würde dies nur im Stande sein, wenn das Bild der Netzhaut, durch die optischen Medien des Auges entworfen, ebenfalls 8 mm von dieser entfernt läge, während es in Wahrheit etwa 15 mm entfernt ist. Ebenso wenig ist die vordere Linsenfläche, welche auch als Hohlspiegel wirken kann, dazu im Stande, da ihr Krümmungshalbmesser bei einer Accommodationsanspannung von 5 Dioptrien etwa 6 mm beträgt und eine scheinbare Entfernung der Netzhaut von 6 mm erfordern würde, während sie in Wahrheit etwa 12 mm beträgt. Letztere Annahme ist schon deshalb sehr unwahrscheinlich, weil das Bild dann ein viel zu dunkles werden würde.

Es bleibt also nun noch die Annahme übrig, dass es nicht das Hintergrundsbild ist, das sich in der vorderen Hornhautfläche spiegelt, sondern eines der Linsen Spiegelbilder, entweder das vordere oder das hintere. Die Entscheidung zwischen diesen beiden ist sehr einfach. Wenn es das vordere Linsenbildchen ist, so ist dieses, da es in einem Convexspiegel entworfen wird, ein aufrechtes Bild. Dieses aufrechte Bild wird durch die als Hohlspiegel wirkende Hornhautoberfläche verkehrt auf der Netzhaut entworfen,

so dass man also ein aufrechtes Bild der Lichtquelle sehen müsste. Ist es dagegen das hintere Linsenbildchen, so ist dieses umgekehrt, da die hintere Linsenfläche als Hohlspiegel wirkt. Dieses umgekehrte Bild wird durch die Hornhautoberfläche aufrecht auf dem Hintergrunde entworfen und als umgekehrtes Bild wahrgenommen. Wir hätten also festzustellen, ob das Scheinbild ein aufrechtes oder umgekehrtes ist. Zu diesem Zwecke bringe ich vor der Lichtquelle eine dunkle Scheibe mit V-förmigem Ausschnitt an, dessen Spitze nach unten gerichtet ist. Man sieht auf diese

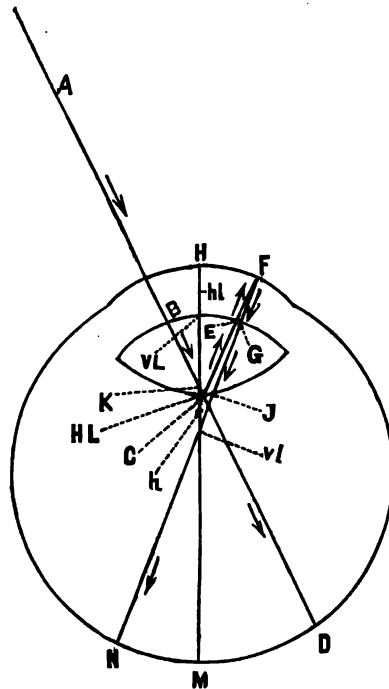


Fig. 2.

Weise, dass das Bild thatsächlich umgekehrt ist. Dadurch fällt die erste Möglichkeit fort, und wir behalten als wahrscheinlichste Annahme übrig, dass es das Hornhautspiegelbild des hinteren Linsenreflexes ist, welches wir sehen.

Wir hätten nun noch festzustellen, ob eine solche Abbildung wie die hier vorausgesetzte nach der Krümmung und dem Brechungsexponenten der Augenmedien möglich ist. In Fig. 2 ist das Auge nach den Angaben von v. Helmholtz in den natürlichen Proportionen gezeichnet. Die Hornhaut,

deren Scheitel bei H liegt, die vordere Kammer und der Glaskörperraum haben ziemlich denselben Brechungsexponenten 1,33. Der der Hornhaut ist etwas höher, etwa 1,37, was wir aber für unsere Zwecke vernachlässigen können. Die Linse hat einen stärkeren Brechungsexponenten, in ihrer Gesamtheit etwa 1,47. Von H bis M geht die optische Axe des Auges, VL ist der Schnittpunkt derselben mit der vorderen Linsenfläche, HL mit der hinteren Linsenfläche. K ist der zweite Knotenpunkt des Auges, welcher 7 mm hinter H liegt. Die Krümmung der Hornhaut hat einen Radius von 7,8 mm, der Krümmungsmittelpunkt liegt in h. Die Krümmung der vorderen Linsenfläche hat bei der Accomodation für die Nähe einen Radius von 6 mm, die der hinteren Linsenflächen 5,5 mm. Die entsprechenden Krümmungsmittelpunkte liegen in vl und hl. Es sei nun angenommen, dass der Strahl A in der Richtung des Pfeiles auf den Knotenpunkt K zu auf das Auge trifft und zwar mit der optischen Axe desselben einen Winkel von 30° bilde. Den Verlauf desselben im Auge findet man annähernd richtig, wenn man durch den Knotenpunkt K eine Gerade zieht und diese bis zur Netzhaut verlängert, welche von ihr in D getroffen wird. Ich habe die Winkel in diesem speciellen Falle berechnet und den Strahl danach eingezeichnet. Er erleidet ganz geringe Ablenkungen beim Eintritt in jedes neue Medium. Seine Schnittpunkte mit der vorderen und hinteren Linsenfläche sind B und C. C liegt etwas nach rechts von HL. In C findet nun eine partielle Reflexion statt. Dieser reflectirte Strahl geht nach E, wird hier in geringer Weise nach F abgelenkt, in F zum zweiten Male an der Grenze gegen die Luft reflectirt, geht wieder zur Linse nach G, welches etwas rechts von E liegt, dann nach I, welches rechts von C liegt, und von da nach N, wo dieses Scheinbild wahrgenommen wird. N liegt bei genauer Construction des Strahlenverlaufs vom Knotenpunkt angerechnet 20° nach links von M, was auch mit den thatsächlichen Beobachtungen gut übereinstimmt. Damit nun in N ein scharfes Bild von dem Reflex entsteht, ist es nothwendig, dass die Lage des Spiegelbildes der hinteren Linsenfläche eine solche ist, dass es gerade von dem Hohlspiegel, den die Hornhaut bildet, in der Ebene der Netzhaut entworfen wird. Da die Hornhaut einen Krümmungsradius von 8 mm hat, so ist ihre Brennweite als Hohlspiegel betrachtet $\frac{8}{2} = 4$ mm, und da die Netzhaut scheinbar annähernd 15 mm von der Hornhaut entfernt ist, so müsste das Spiegelbild der hinteren Linsenfläche $\frac{15}{11} \cdot 4 = 5,5$ mm hinter der Hornhautoberfläche liegen, was auch mit den Beobachtungen von v. Helmholtz ungefähr übereinstimmt, welcher die Lage des hinteren Linsenbildchens als 1 mm hinter der Irisebene angiebt. Modificirt werden alle diese Grössen durch die verschiedene Brechung der Linse in den ver-

schiedenen Schichten derselben, sodass eine genaue Berechnung der Lage nicht gut möglich ist. Bei anderen Accomodationszuständen als denjenigen von 5 Dioptrien, in welchen das Scheinbild am deutlichsten ist, ändert zunächst das hintere Linsenbildchen etwas seine Lage; da die hintere Linsenfläche beim Fernersehen etwas flacher wird, so rückt es in Folge dessen etwas nach vorn. Noch mehr beeinflusst wird es aber durch die starke Abflachung der vorderen Linsenfläche, welche die Strahlen 3 mal zu passiren haben. Die Linse, sowie die vordere Kammer und die Hornhaut werden also von dem Strahl 3 mal durchlaufen, ehe er das Scheinbild auf der Netzhaut erzeugt. Berechnet man die Verkleinerung, die zunächst die Lichtflamme bei der Abbildung durch die hintere Linsenfläche erleidet, und dann wieder die Vergrößerung, die von diesem Bild durch die Hornhautfläche hervorgebracht wird, so ergibt sich, dass das Scheinbild auf der Netzhaut nur 2,4 mal so klein ist als das eigentliche Bild. Dieses Resultat stimmt mit den Beobachtungen auch gut überein. Durch diese Verkleinerung erklärt sich auch die verhältnissmässige Intensität des Bildes.

Ich habe endlich noch den Versuch angestellt, ob Polarisationserscheinungen an dem Scheinbilde nachweisbar sind. Man braucht dazu nur als Lichtquelle linear polarisirtes Licht anzuwenden. Man sieht jedoch hierbei das Scheinbild stets gleich deutlich, auch bei Drehung des polarisirenden Nicols, so dass eine merkliche lineare Polarisation nicht bestehen kann. Es erklärt sich dies dadurch, dass die reflectirenden Flächen hier nur in sehr kleinen Einfallswinkeln getroffen werden, bei denen noch keine lineare Polarisation nachweisbar ist. Es wurde dann noch genauer am Perimeter festgestellt, an welchem Orte bei den verschiedenen Meridianen des Auges dieses Scheinbild liegt. Es ergibt sich hierbei das Resultat, dass man das Scheinbild im linken Auge horizontal nach links hin, im rechten horizontal nach rechts hin nicht gut beobachten kann, weil hier der blinde Fleck das excentrische Sehen zu sehr beeinträchtigt. In den übrigen Meridianen ist folgendes Verhalten: Befindet sich die Lichtquelle im O-Punkte des Perimeters, was man durch Spiegelung practisch leicht erreichen kann, so ergibt sich für alle Meridiane:

- Bei Fixation eines 10° vom Nullpunkt entfernten Punktes liegt das Scheinbild 17° vom Nullpunkt entfernt,
- Bei Fixation eines 20° vom Nullpunkt entfernten Punktes liegt das Scheinbild 35° vom Nullpunkt entfernt,
- Bei Fixation eines 30° vom Nullpunkt entfernten Punktes liegt das Scheinbild 50° vom Nullpunkt entfernt,
- Bei Fixation eines 40° vom Nullpunkt entfernten Punktes liegt das Scheinbild 65° vom Nullpunkt entfernt.

Bei der Prüfung im horizontalen Meridian steht das Scheinbild für beide Augen etwas höher als die directe horizontale Verbindung zwischen Fixirpunkt und Lichtquelle, bei der Prüfung nach oben und unten hin für das rechte Auge etwas nach rechts, für das linke etwas nach links von der verticalen Verbindung zwischen Fixirpunkt und Lichtquelle. Es ergibt sich ferner hierbei die interessante Thatsache, dass man das Scheinbild auf die fovea centralis bringen und so direct fixiren kann. Es ist dies beim linken Auge der Fall, wenn man einen Punkt fixirt, welcher 8° nach unten links in der Mitte zwischen verticalem und horizontalem Meridian liegt, beim rechten Auge bei dem entsprechenden Punkt, ebenfalls um 8° nach unten rechts gelegen. Dies lässt sich dadurch erklären, dass die Gesammtheit der brechenden Medien nicht zur Stelle des deutlichsten Sehens centrirt ist, in zweiter Linie kommen auch noch Abweichungen von der richtigen Centrirung der einzelnen Flächen des Systems zu einander in Betracht.

Was nun den Versuch von Heuse betrifft, so giebt derselbe an, etwa in derselben Lage wie das von mir beschriebene Scheinbild ein vergrössertes umgekehrtes Bild bei Bewegung einer Kerzenflamme wahrzunehmen. Dasselbe verschwand aber, wenn er das Licht mehr nach der Mitte zu brachte, ferner war es beim Blick in die Ferne deutlich vorhanden und änderte seine Schärfe bei Entfernung oder Annäherung der Kerze. Alles das sind Eigenschaften, welche dem von mir beobachteten Bilde nicht zukommt. Heuse erklärte das Zustandekommen des von ihm beschriebenen Bildes durch Spiegelung des Hintergrundbildes in denjenigen Grenzschichten des Glaskörpers gegen die retina, welche an die Umgebung der Hornhaut angrenzen. Eine dieser Erscheinung entsprechende Wahrnehmung habe ich nicht machen können. Ich glaube daher eher, dass es sich bei Heuse um ein Bild gehandelt hat, das speciell durch den Bau seines eigenen Auges veranlasst war (er hatte beiderseits eine Myopie von 2 Dioptrien), und dass dasselbe nur bei besonders dazu disponirten Augen beobachtet werden kann, wie dies ja auch vielfach bei anderen entoptischen Erscheinungen der Fall gewesen ist.

Bekannt ist die Erscheinung der doppelten Reflexion im Innern einer Linsencombination bei optischen Instrumenten, wo sie störend auftreten kann. Man sorgt bei diesen durch geschickte Anordnung der brechenden Flächen dafür, dass diese sogenannten katadioptrischen Spiegelbilder möglichst weit von dem eigentlichen Bilde entfernt liegen, so dass sich das Licht derselben gleichmässig über die ganze Bildfläche vertheilt, wo es dann zu schwach wird, um noch zu stören. Diese Anordnung findet sich nun auch beim Auge, welches ja überhaupt in so vielen Punkten die-

jenigen vollkommenen Eigenschaften zeigt, welche wir bei den künstlichen optischen Instrumenten zu erreichen bestrebt sind. Es kommt gewöhnlich nicht vor, dass bei einem Accomodationszustande, der für eine Entfernung von 20 cm eingerichtet ist, einzelne Lichtpunkte angesehen werden, sondern mehr diffus beleuchtete Flächen, während bei der Betrachtung einzelner weit entfernter heller Punkte, wo diese Scheinbilder erheblich stören würden, die Lage und Krümmung der optischen Medien eine solche wird, dass dieselben nicht mehr zur Wahrnehmung kommen.

III.

Jahresbericht der Universitäts-Augenklinik der Königl. Charité vom 1. April 1901 bis 31. März 1902.

Von

Stabsarzt Dr. v. Haselberg.

Es kamen im Ganzen in Zugang 1827 Patienten, von diesen wurden 380 stationär behandelt.

Die poliklinischen Kranken vertheilten sich folgendermaassen:

Monat	Männer	Frauen	Kinder
April . . .	48	27	39
Mai	47	34	20
Juni	54	30	16
Juli	60	50	22
August . . .	50	43	20
September .	49	37	17
October . .	74	48	41
November . .	75	35	20
December . .	64	32	18
Januar . . .	72	41	28
Februar . .	59	43	26
März	54	28	26
Summa	706	448	293

Auf den Stationen wurden behandelt:

Monat	Männer	Frauen	Kinder
April . . .	16	9	10
Mai	14	3	14
Juni	14	12	16
Juli	13	12	16
August . . .	11	10	9
September . .	6	11	10
October . . .	12	12	9
November . .	11	6	5
December . .	10	8	9
Januar . . .	14	4	12
Februar . . .	7	10	7
März	14	13	11
Summa	142	110	128

Die Anzahl der Behandlungstage betrug bei den

Männern 4182

Frauen 2800

Kindern 3320

Summa . . . 10302

Die klinische Behandlung nahm also durchschnittlich in Anspruch:

bei den Männern 29,5 Tage

bei den Frauen 25,5 "

bei den Kindern 25,9 "

Auf die einzelnen Monate berechnet stellte sich die Anzahl der Behandlungstage folgendermaassen:

Monat	Männer	Frauen	Kinder
April . . .	433	257	251
Mai	544	174	355
Juni	394	259	314
Juli	365	140	535
August . . .	371	231	344
September . .	293	162	290
October . . .	472	461	298
November . .	223	258	109
December . .	361	243	291
Januar . . .	433	201	240
Februar . . .	105	165	168
März	188	249	130
Summa	4182	2800	3320

Lfd. No.	Krankheitsgruppe	Poliklinik			Klinik			Summa
		M.	F.	K.	M.	F.	K.	
1	Umgebung des Auges und Lider	52	42	39	7	6	2	148
2	Thränenapparat	9	7	3	1	2	1	23
3	Bindehaut	130	100	65	14	21	30	359
4	Hornhaut	63	46	66	25	26	74	300
5	Linse	22	27	3	25	18	5	100
6	Regenbogenhaut	13	7	1	13	13	3	50
7	Lederhaut	1	2	1	1	—	—	5
8	Aderhaut	12	12	2	6	2	—	34
9	Sehnerv und Netzhaut	56	26	8	15	8	—	113
10	Glaskörper	3	4	—	7	2	2	18
11	Glaucom	3	4	—	7	7	—	21
12	Schielen	18	9	29	2	1	8	62
13	Muskellähmungen	18	5	4	2	2	—	31
14	Refraktionsanomalien							
	a) Myopie	74	38	22	3	2	—	139
	b) Hypermetropie	56	30	9	—	—	—	95
	c) Astigmatismus	46	11	18	1	—	—	76
15	Accommodationsanomalien							
	a) Presbyopie	35	35	—	—	—	—	70
	b) Sonstiges	—	—	—	—	—	—	—
16	Verletzungen	—	—	—	11	—	3	14
17	Hemiopie	—	—	—	—	—	—	—
18	Sonstiges	100	38	28	2	—	—	168
Summa								1827

Operationen.

I. Operationen an der Linse:

a) Extraction mit Kern	42
b) Extraction weicher Cataracte	6
c) Nachstar	17
d) Discission behufs Reifung	5
e) Discission bei Myopie	2

II. Operationen an der Regenbogenhaut:

a) Iridectomie	32
b) Iridotomie	1
c) Irisprolaps-Abtragung	3

III. Operationen am Augapfel:

a) Exenteratio	6
b) Enucleatio	15
c) Resectio nerv. optic.	1
d) Punctio bulbi	1

Latus . . . 131

	Transport . . .	131
IV. Schieloperationen:		
a)	Durchschneidung	17
b)	Vornähung	3
V. Thränensackoperationen:		
a)	Schlitzung des Thränenröhrchens . . .	5
b)	Exstirpation des Thränensackes . . .	5
VI. Operationen an der Hornhaut:		
a)	Cauterisation	21
b)	Staphylomoperation	3
c)	Paracentese	2
d)	Spaltung nach Sämisch	3
e)	Tätowirung	13
VII. Operationen an den Lidern:		
a)	Ektropium	2
b)	Entropium	4
c)	Plastik	3
d)	Symblepharon	2
e)	Ausschneidung der Uebergangsfalten .	2
f)	Ausrollung bei Trachom	1
g)	Geschwulstabtragung	1
VIII. Sonstiges		6
	Summa . . .	224

Klinik für Hals- und Nasenkrankheiten.

Unter Leitung des Geh. Med.-Rath Prof. Dr. B. Fränkel.

I.

Bericht über die Klinik für Hals- und Nasenranke für die Zeit vom 1. April 1901 bis 31. März 1902.

Von

Stabsarzt Dr. Burchardt.

In den äusseren Verhältnissen der Klinik sind wesentliche Veränderungen nicht eingetreten; es ist nur zu erwähnen, dass die Zahl der Betten auf je 12 für die Männer- und Frauenabtheilung — zusammen 24 — erhöht ist.

In Rücksicht auf die immerhin noch geringe Bettenzahl wurden tuberkulöse Kranke principiell nur dann aufgenommen, wenn die Tracheotomie gemacht oder Tumoren aus dem Larynx entfernt werden mussten.

Das Berichtsjahr begann mit einem Krankenbestande von 21 Kranken: 15 Männern, 6 Frauen.

Der klinische Krankenzugang in den einzelnen Monaten war folgender:

	Im Berichtsjahr 1900/1901			Im Berichtsjahr 1901/1902		
	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.
April	15	4	19	5	5	10
Mai	15	8	23	7	12	19
Juni	8	7	15	8	8	16
Juli	9	4	13	8	7	15
August	8	2	10	10	5	15
September	17	3	20	9	9	18
Sommerhalbjahr	72	28	100	47	46	93
October	13	7	20	17	5	22
November	13	11	24	8	4	12
December	12	6	18	9	8	17
Januar	16	6	22	13	11	24
Februar	16	11	27	9	7	16
März	9	6	15	10	8	18
Winterhalbjahr	79	47	126	66	43	109
Ganzes Jahr	151	75	226	113	89	202

Im ganzen Jahre betrug hiernach der Zugang 202 Patienten; in den Wintermonaten war die Klinik etwas stärker frequentirt als in den Sommermonaten.

Gegenüber dem letzten Berichtsjahre 1900/1901 ist eine Minderzahl von 24 Kranken in diesem Jahre zu verzeichnen (die in dem längeren Aufenthalte mehrerer chronischer Fälle auf der Station und hierdurch veranlassten geringerem Wechsel ihren Grund findet).

Der Monat Januar hatte mit 24 Patienten die höchste, der Monat April mit 10 Patienten die geringste Zugangsziffer.

Krankheitsbezeichnungen	Zugang			A b -								
	m.	w.	zus.	Geheilt			Gebessert			Gestorben		
				m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.
1.	2.			3.			4.			5.		
I. Nase.												
1. Corpora aliena	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2. Eczema introitus	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3. Epistaxis	3	1	4	2	1	3	—	—	—	—	—	—
4. Ozaena	2	1	3	—	—	—	2	1	3	—	—	—
5. Polypen	2	2	4	—	1	1	—	1	1	—	—	—
6. Rhinitis acuta	5	2	7	2	3	5	—	—	—	—	—	—
7. Rhinitis chronica	4	1	5	—	—	—	4	1	5	—	—	—
8. Rhinitis fibrinosa	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9. Ulcerationes syphil.	3	1	4	—	1	1	3	—	3	—	—	—
10. Carcinom d. äusseren Nase	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
II. Nasenmuscheln und Nasensecheidewand.												
11. Hyperplasia	—	5	5	—	5	5	—	—	—	—	—	—
12. Knorpel und Knochenleisten	2	2	4	2	2	4	—	—	—	—	—	—
13. Necrosis et Caries	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—
14. Neubildungen	1	1	2	—	—	—	—	1	1	—	—	—
15. Perforatio septi	3	2	5	—	1	1	3	1	4	—	—	—
16. Verkrümmungen	15	1	16	12	1	13	3	—	3	—	—	—
17. Fractura septi et ossis. nasi	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
Latus . .	41	20	61	18	15	33	16	6	22	—	—	—

Von den 202 zugegangenen Patienten wurden

90 als geheilt entlassen	= 44,6 pCt.
68 als gebessert entlassen	= 33,7 "
11 als ungeheilt entlassen	= 5,4 "
14 nach anderen Stationen verlegt	= 6,9 "
4 waren gestorben	= 2,0 "
15 blieben im Bestande	= 7,4 "

Summe. 202

Geheilt bzw. gebessert wurden also im Ganzen 78,3 pCt.

g a n g.						Summa des Abganges	Bestand am 1. April 1902			Poliklinisch behandelt m. und w.	Gesamtzahl der Behandelten	Bemerkungen
Ungeheilt			N. and. Stat.				m.	w.	zus.			
m.	w.	zus.	m.	w.	zus.							
6.			7.			8.	9.			10.	11.	12.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	ad 3. Verlegt wegen Leukämie, vitium cordis und nephritis.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	3	
—	—	—	1	—	1	4	—	—	—	3	7	
—	—	—	—	—	—	3	—	—	—	2	5	ad 5. Verlegt wegen Myosit. ossific. pelvis. 1. Ungeheilt: Pat. verliess unbehandelt sehr bald wieder die Anstalt.
1	—	1	1	—	1	4	—	—	—	3	7	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1	—	1	—	—	—	6	1	—	1	12	19	ad 6. Ungeheilt: Pat. verlässt heimlich die Charité (nach 1 täg. Aufenthalte).
—	—	—	—	—	—	5	—	—	—	10	15	ad 14. Verlegt wegen Psoriasis vulgaris.
—	—	—	—	—	—	4	—	—	—	1	5	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	5	—	—	—	6	11	
—	—	—	—	—	—	4	—	—	—	20	24	
—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	
—	—	—	1	—	1	2	—	—	—	—	2	
—	—	—	—	—	—	5	—	—	—	1	6	
—	—	—	—	—	—	16	—	—	—	1	17	
—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	
2	—	2	3	—	3	60	1	—	1	62	123	

Krankheitsbezeichnungen	Zugang			A b -								
				Geheilt			Gebessert			Gestorben		
	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.
1.	2.			3.			4.			5.		
Transport . .	41	20	61	18	15	33	16	6	22	—	—	—
III. Higmorshöhle und die andern Höhlen.												
18. Empyema	12	8	20	4	2	6	5	5	10	—	—	—
19. Cysten	—	3	3	—	—	—	—	3	3	—	—	—
IV. Nasenrachenraum.												
20. Polypen und andere Ge- schwülste	1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—
21. Pharyngitis retronasal. acut.	4	2	6	2	1	3	—	1	1	—	—	—
22. Pharyngit. retronasal. chron.	2	—	2	—	—	—	1	—	1	—	—	—
23. Vegetationes adenoideae et hyperplasia tonsillarum .	2	4	6	2	3	5	—	—	—	—	—	—
V. Gaumen.												
24. Paralyse und Paresen . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
25. Missbildungen	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
26. Syphilis	4	3	7	2	2	4	2	1	3	—	—	—
27. Lupus	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—
VI. Tonsillen.												
28. Abscess und Peritonsillitis	2	4	6	1	4	5	—	—	—	—	—	—
29. Angina lacunaris sive follic.	2	3	5	—	—	—	2	3	5	—	—	—
30. Angina fibrinos.	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—
31. Hypertrophie	1	1	2	1	1	2	—	—	—	—	—	—
32. Syphilis	2	6	8	2	3	5	—	3	3	—	—	—
33. Blutung nach Tonsillotomie	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—
VII. Zunge.												
34. Glossitis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
35. Hyperplasia gland. baseos.	—	2	2	—	2	2	—	—	—	—	—	—
36. Ranula und Epulis . . .	2	4	6	2	2	4	—	1	1	—	1	1
37. Carcinom.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
VIII. Pharynx.												
38. Neubildungen (böartig) .	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—
39. Pemphigus oris	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
40. Pharyngit. acut. et chronica	1	1	2	1	1	2	—	—	—	—	—	—
41. Retropharyng. Abscess . .	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
42. Ulcerationes syphilit. . .	1	1	2	—	—	—	1	1	2	—	—	—
43. Wolfsrachen	1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—
IX. Oesophagus.												
44. Carcinom	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
45. Fremdkörper	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
46. Stricturen	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Latus . .	82	67	149	37	38	75	28	24	52	—	1	1

g a n g						Summa des Abganges	Bestand am 1. April 1902			Poliklinisch behandelt m. und w.	Gesamtzahl der Behandelten	Bemerkungen
Ungeheilt			N. and. Stat.				1. April 1902					
m.	w.	zus.	m.	w.	zus.		m.	w.	zus.			
6.			7.			8.	9.			10.	11.	12.
2	—	2	3	—	3	60	1	—	1	62	123	ad 23. Verlegt wegen Pelveoperitonitis. ad 26. Ein Fall von schwerer Lues hereditaria. <

Krankheitsbezeichnungen	Zugang			A b -								
	m.	w.	zus.	Geheilt			Gebessert			Gestorben		
				m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.
1.	2.			3.			4.			5.		
Transport . .	82	67	149	37	38	75	28	24	52	—	1	1
X. Larynx.												
47. Carcinom	10	1	11	1	—	1	4	—	4	3	—	3
48. Laryngitis acuta et chronica	2	6	8	1	3	4	—	2	2	—	—	—
49. Aphonia hysterica	—	3	3	—	2	2	—	—	—	—	—	—
50. Oedema laryngis	1	2	3	1	2	3	—	—	—	—	—	—
51. Paresen und Paralyse der Verengerer und Erweiterer	3	2	5	1	—	1	2	2	4	—	—	—
52. Perichondritis	3	2	5	1	—	1	2	1	3	—	—	—
53. Polypen u. gutart. Neubild.	2	—	2	1	—	1	1	—	1	—	—	—
54. Spasmus glottidis	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
55. Ulcera et infiltr. tuberc. . .	14	6	20	—	1	1	9	2	11	1	—	1
56. Lues laryngis	1	1	2	—	—	—	1	1	2	—	—	—
XI. Trachea.												
57. Fistel	1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—
58. Stenose	—	5	5	—	2	2	—	3	3	—	—	—
XII. Andere Krankheiten.												
59. Cephalaea	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—
60. Bulbärparalyse	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
61. Struma	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—
62. Zwecks Obcinjection	1	1	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—
63. Fistula colli	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
Summa . .	123	98	221	45	50	95	50	35	85	4	1	5

Die Operationsliste weist folgende Operationen auf:

Zahl der Fälle

a) Nase und Nebenhöhlen:

Entfernung von Polypen	12
Abtragung von Muscheln	26
Eröffnung der Stirnhöhle	3
Eröffnung der Kieferhöhle	9
Auskratzen der Siebbeinzellen	1
Auskratzen der Keilbeinhöhle	1
Auskratzen der Stirnhöhle	3

g a n g						Summa des Abganges	Bestand am 1. April 1902			Poliklinisch behandelt m. und w.	Gesamtzahl der Behandelten	Bemerkungen		
Ungeheilt			N. and. Stat.				m.	w.	zus.					
m.	w.	zus.	m.	w.	zus.									
6.			7.			8.	9.			10.	11.	12.		
5	1	6	4	1	5	139	7	3	10	139	288	ad 48. 1 Fall von Laryngitis haemorrhagica.		
1	—	1	—	1	1	10	1	—	1	—	11		ad 51. 1. Parese der Kehlkopf- u. Schlundmuskulatur nach Lues. 2 Fälle Tumor endo-thoracicus.	
—	—	—	—	—	—	6	1	1	2	15	23			
—	—	—	—	1	1	3	—	—	—	—	3			ad 53. 1 Fall Papillom. laryng. ad 54. Tbc. pulm. et laryng.
—	—	—	—	—	—	3	—	—	—	—	3			
—	—	—	—	—	—	5	—	—	—	2	7			
—	—	—	—	—	—	4	—	1	1	2	7			
—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	1	3			
—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1			
1	—	1	4	1	5	19	—	1	1	7	27			
—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	3	5			
—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1			
—	—	—	—	—	—	5	—	—	—	2	7			
—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1			
—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1			
—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1			
—	1	1	—	—	—	2	—	—	—	—	2			
—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1			
7	2	9	8	4	12	206	9	6	15	171	392			

Zahl der Fälle

Septumoperationen (Verbiegungen, Leisten) .	24
Auskratzen lupöser Geschwüre	1
Entfernung eines Nasenrachentumors	1
Auskratzen des Nasenbodens	4

b) Mund und Rachen:

Entfernung von adenoiden Vegetationen . .	9
Incision eines paratonsillären Abscesses . .	1
Tonsillotomien	5
Verschluss einer Gaumenspalte	3

	Zahl der Fälle
Verschluss einer Gaumenperforation . . .	1
Incision eines retropharyngealen Abscesses	1
Abtragung der Uvula	1
c) Trachea:	
Verschluss einer Trachealfistel	1
Tracheotomie	13
Abtragung von Narbenstücken aus der Trachea	1
Laryngofissu	3
Auskratzen von Granulationen aus der Trachea	1
d) Larynx:	
Entfernung von Papillomen	8
Entfernung von Fibromen	2
Entfernung von anderen Tumoren (Stimm- lippenpolypen, Carcinome und Tuber- kulome)	17
Scarification der aryepiglottischen Falten .	1
Cüretteinent des Larynx	1
e) Aeusserer Hals:	
Entfernung eines Theiles der Glandula thy- reoidea	1
Spaltung von Abscessen	3

Zwei Gruppen von Krankheiten verdienen eine kurze Besprechung:

1. die Kieferhöhlenempyeme,
2. die Stirnhöhlenempyeme,

Von ersteren kamen 1 doppelseitiger Fall (Recidiv) und 10 einseitige Fälle zur Behandlung.

In 6 Fällen konnte eine Entstehungsursache des Leidens nicht gefunden werden.

Die Hyperplasie der unteren Muscheln, welche bei 5 Patienten bestand, ist wohl nicht als Ursache der Erkrankung, sondern als Folge des langdauernden Eiterausflusses aus dem mittleren Nasengang anzusehen.

In je einem Falle war das Empyem durch ein vernachlässigtes Zahn-
geschwür, durch einen Fremdkörper in der Kieferhöhle¹⁾, durch vorher-
gegangene Septumoperation, welche mit Eiterung verbunden war, und durch
Lues hervorgerufen.

Hatte der Eiter, wie in den meisten Fällen, Gelegenheit, durch die
natürliche Oeffnung abzufließen, so waren die subjectiven Beschwerden ver-

¹⁾ Bei der Aufmeisselung fand sich ein 48 mm langer Strohalm in der Kieferhöhle.

hältnissmässig gering; sie waren anderseits hochgradig, sobald es sich um ein abgekapseltes Empyem handelte. Zweimal wurde eine Vorwölbung der Oberkiefergegend constatirt, in einem Falle durch Knochenlues, in dem anderen wahrscheinlich durch eine gleichzeitig bestehende Zahnfistel bedingt.

Die beobachteten Empyeme haben auch vor ihrer Eröffnung in keinem der 11 Fälle Fieber verursacht.

Die in der Literatur meist als sicheres und unentbehrliches diagnostisches Hilfsmittel bezeichnete Durchleuchtung hat bisweilen bei Empyemen der Kieferhöhle versagt; bei solchen der Stirnhöhle ist sie unzuverlässig (vergl. Clauss etc.).

Die Therapie bestand in 8 Fällen in Anbohrung der Kieferhöhle vom Proc. alveolaris her mit nachfolgenden Ausspülungen; in 3 Fällen wurde die Aufmeisselung von der Fossa canina aus gemacht; die Nachbehandlung bestand alsdann in Ausspülung und täglich gewechselter Jodoformgazetamponade.

Waren die subjectiven Beschwerden geschwunden und die Eitersecretion nur noch minimal, meist nach 10—14 Tagen, so wurden die Patienten aus der Klinik behufs ambulatorischer Behandlung entlassen.

Von 5 beobachteten Stirnhöhleneiterungen war 1 durch Lues bedingt; sie heilte nach 4 Wochen unter Jodkaligebrauch; in einem Falle handelte es sich um ein Recidiv, in 3 Fällen um erstmalige Erkrankungen.

Bei den letztgenannten 4 Fällen wurde die Aufmeisselung der Vorderwand der erkrankten Höhle, Auskratzung derselben und Herstellung (bezw. Wiederherstellung) eines Ausführungsganges nach der Nase vorgenommen.

Unter Jodoformgazetamponade verkleinerten sich die Höhlen durch Granulation. Nach durchschnittlich einem Monat konnten die Patienten das Krankenhaus verlassen, um sich in ambulante Behandlung zu begeben. Die definitive Verheilung der Wunde erfordert 6 Monate bis 1 Jahr.

Die Therapie der chronischen Nebenhöhlenerkrankungen, besonders der Stirn- und Kieferhöhlen, hat wiederholt gewechselt.

Nach einer Periode ausgiebiger chirurgischer Behandlung folgte eine mehr conservative Therapie. Neuerdings sind die radicalen Operationsmethoden wieder in den Vordergrund getreten. Auf der Halsklinik der Charité wird im Allgemeinen folgendermaassen vorgegangen. Bei acutem Empyem der Kieferhöhle wird die Anbohrung vom Proc. alveol. aus vorgenommen, vorausgesetzt, dass Zahnlücken vorhanden sind oder durch Extraction defecter Zähne gewonnen werden können, andernfalls wird die Eröffnung von der Fossa canina aus gemacht. Bei länger bestehenden Empyemen, welche wohl ausnahmslos mit Bildung von schlaffen Granulationen verbunden sind, oder bei Neubildungen in der Höhle, wird stets die breite Eröffnung ausgeführt.

Die Nachbehandlung besteht bei Anbohrung in Ausspülungen mit Borax-Glycerinlösung, bei Aufmeisselung in Tamponade (event. bei lebhafter Secretion in Verbindung mit Ausspülungen).

Wir können im Allgemeinen die Patienten nach 14 Tagen zur weiteren ambulatorischen Behandlung entlassen.

Empyem der Stirnhöhle wird man wohl kaum mit Ausspülungen *per vias naturales* zur Heilung bringen, da ganz abgesehen von tiefen Buchten und Nebenhöhlen eine Sondirung des Ductus nasofrontalis nur in den seltensten Fällen möglich ist. Wir machen mit Hammer und Meissel in der Vorderwand eine so grosse Oeffnung, dass wir die ganze Höhle übersehen, auskratzen und den Duct. nasofrontalis erweitern können. Die neuerdings wieder von Killian empfohlene Methode, den Boden der Stirnhöhle theilweise mit zu entfernen, befolgen wir wegen der Gefahr für das Auge und seine Function vorläufig nicht. Die Nachbehandlung besteht in Jodoformgazetamponade; die Operationswunde lassen wir erst verheilen, wenn sich die Höhle durch gute Granulation wesentlich verkleinert hat und nicht mehr secernirt.

Da sich unser Krankenmaterial meist aus Handwerkern und Arbeitern zusammensetzt, denen ein mehrmonatlicher Aufenthalt im Hospital aus äusseren Gründen unmöglich ist, werden wir einer mehr conservativen Operation im Allgemeinen den Vorzug geben müssen, so lange bei den mehr eingreifenden Methoden ein Dauererfolg nicht unbedingt sicher ist.

Das auch mit schonenden Eingriffen gute Resultate zu erzielen sind, sollen folgende, kurz wiedergegebene Krankengeschichten darthun.

1. Fritz G., Arbeiter, 23 Jahr. Patient, welcher erblich nicht belastet ist, sucht am 7. 3. 1902 die Charité auf, weil er seit 4 Wochen an Schwindelgefühl und Kopfschmerzen leidet, welche beim Sehen und Gehen stärker werden.

Auf der III. medicinischen Klinik wurde zunächst Psoriasis vulgaris und multiple Sklerose festgestellt, dann wurde Pat. wegen Verdachts auf rechtsseitige Kieferhöhlen-eiterung auf die Halsklinik verlegt; bei der am 27. 3. 02 vorgenommenen Probepunction der rechten Highmorshöhle entleerte sich Eiter. Nach Entfernung mehrerer schadhafter Zahnwurzeln aus dem rechten Oberkiefer wurde am 29. 3. die rechte Kieferhöhle vom Processus alveolaris her angebohrt. Unter täglich 3 mal wiederholter Ausspülung mit Borax-Glycerinlösung liess die Eitersecretion nach; am 2. 5. enthielt die Spülflüssigkeit nach 2 tägiger Pause, am 7. 5 nach 3 tägiger Pause keinen Eiter mehr, so dass Pat. auf die innere Klinik zurückverlegt werden konnte. Seine Beschwerden, Kopfschmerzen und Schwindelgefühl waren vollkommen geschwunden, Eiterung aus der Kieferhöhle ist auch später nicht wieder aufgetreten.

2. Ein 20jähr. Landwirth litt seit December 1900 an Eiterausfluss aus der linken Nase und Brennen in derselben. Die Untersuchung ergab bei dem sonst gesunden Mann ein linksseitiges Kieferhöhlenempyem. Nach Entfernung mehrerer fauliger Zahnwurzeln wurde die linke Highmorshöhle durch Anbohrung eröffnet (am 13. 5. 1901). Die Nachbehandlung bestand in Ausspülung mit Borax-Glycerinlösung.

Als die Spülflüssigkeit nur noch Spuren von Eiter enthielt, wurde Pat. auf seinen

Wunsch als gebessert entlassen (25. 5. 1901). Am 14. 10. 1901 stellte er sich wieder vor; die vorgenommene Ausspülung entleerte keinen Eiter, ebensowenig eine nach dreitägigem Verschluss der Höhle wiederholte Ausspülung. Pat. war über das Resultat nicht erfreut, da er gehofft hatte, auf Grund seiner — leider geheilten — Krankheit vom Militärdienst befreit zu sein.

3. Anna M., Tischlersfrau, 47 Jahr. Pat., welche sich vor einem Jahre wegen linksseitiger Kieferhöhleneiterung einer Anbohrung dieser Höhle unterzogen hatte, erkrankte Ende Mai 1901 mit lebhaften Kopfschmerzen in der linken Stirngegend, 3 Wochen später traten Schwindelanfälle hinzu; sie suchte deshalb am 24. Juni 1901 die Halsklinik auf. Als Ursache ihrer Beschwerden fand sich ein Empyem der linken Stirnhöhle, welche am 25. Juni in Narkose mit dem Meissel so weit geöffnet wurde, dass sie ganz übersehen und von Granulationen gereinigt werden konnte. Nach Herstellung einer weiten Communication mit der Nase wurde die Höhle mit Jodoformgaze austamponirt. Unter Offenhalten der Operationswunde und fortgesetzter Tamponade verkleinerte sich die linke Stirnhöhle durch gute Granulationen, so dass Pat. am 11. Juli zur ambulatorischen Behandlung entlassen werden konnte.

Nach einem halben Jahre stellte sie sich wieder vor; sie war frei von Beschwerden; Eiterausfluss aus der Nase war nicht mehr vorhanden, die Operationswunde der Stirnhöhle hatte sich geschlossen.

Dass es sich in dem vorliegenden Falle um eine chronische Eiterung handelte und nicht um eine acute, ging abgesehen von der Dauer der Beschwerden aus der Anwesenheit der Granulationen und einer auffallenden Weichheit des Knochens hervor.

Ohren-Klinik.

Unter Leitung des Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Trautmann.

I.

Bericht über die Ohrenklinik des Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Trautmann für das Jahr vom 1. April 1901 bis 31. März 1902.

Von

Stabsarzt Dr. Voss,

Assistent der Klinik.

Der erste Monat des Berichtsjahres war zugleich der letzte in den Räumen der alten Klinik. Er verging mit den Vorbereitungen zur Einrichtung der neuen Räume, die am 4. Mai 1901 bezogen werden konnten. Damals konnte noch Niemand ahnen, dass genau ein Jahr später der unermüdliche Chef und Schöpfer der alten sowohl wie der nunmehrigen neuen Klinik für Ohrenkranke an der Charité, Herr Geheimer Medicinal-Rath Professor Dr. Trautmann, die Augen für immer schliessen sollte. So wurde das vergangene Berichtsjahr das letzte unter seiner Leitung. Berufeneren Federn und Lippen blieb es vorbehalten, seine Verdienste um die Aus- und Fortbildung unserer Specialwissenschaft zu feiern, zu deren Altmeistern er gehört. Die Ohrenklinik der Charité aber ist so sehr seine eigenste Schöpfung und der Neubau, in dem dieselbe jetzt untergebracht ist, trägt in seiner äusseren und inneren Einrichtung so sehr den Stempel seines Wesens, dass Trautmann's Namen für immer mit ihr verknüpft bleiben wird. Mir als seinem letzten Assistenten sei es gestattet, ihm an dieser Stelle nochmals zugleich Namens all meiner Vorgänger, deren Zustimmung dabei ich mich sicher weiss, sowie Namens aller seiner zahlreichen Schüler besonders in der Armee für die mannigfache Belehrung und Anregung, die wir fast täglich von ihm erhielten, sowie für die fortgesetzten Beweise seines fast väterlichen Wohlwollens unseren innigsten Dank in die Ewigkeit nachzurufen. Die neue Klinik war Zeuge, wie der

Verstorbene oft unter Aufbietung eiserner Energie bis kurz vor seinem Tode der Ausübung seines Berufs, dem er mit Leib und Seele ergeben war, oblag. Sie konnte auch noch Zeuge zweier Tage verdienten Stolzes für ihn sein: des Tages der Eröffnung der neuen Klinik, an dem sich eine erlauchte Gesellschaft von Vertretern des Cultusministeriums, der Medicinal-Abtheilung des Kriegsministeriums, der medicinischen Facultät, der Charité-Direction u. A. m. in den Räumen der Klinik versammelte, sowie des Tages der Feier seines 25jährigen Docenten-Jubiläums.

An ersterem Tage war die Klinik festlich geschmückt. Im Tageraum der Frauen-Abtheilung war eine Ausstellung der interessantesten pathologisch-anatomischen, sowie histologischen Präparate veranstaltet worden, die seit dem Bestehen der Klinik gewonnen worden waren. Auf einem besonders hierzu hergestellten Unterbau präsentierte sich die fortlaufende Reihe der stereoskopischen Bilder des Gehörorgans in wundervollen Diapositiven, deren Einführung in die Ohrenheilkunde zu demonstrativen Zwecken eines der grossen Verdienste des Verstorbenen ist, während im Hörsaal eins der letzten auf seine Anregung hin entstandenen Werke seinen Platz gefunden hatte: die Wiedergabe des Gangs der Antrum- und Radical-Operation in 7 buntfarbigen Gipsmodellen, deren plastische Herstellung Herr Dr. Frohse, d. Z. Volontärassistent am I. anatomischen Institut hier, nach dem Leben vorgenommen hatte. In der darauf stattfindenden Antrittsvorlesung functionirte zum ersten Male das Zeiss'sche Epidiaskop, mit dessen Hülfe es möglich ist, durch Projection an die Wand sowohl undurchsichtige Gegenstände (pathologisch-anatomische Präparate, Bilder) wie mikroskopische Präparate einem grösseren Zuhörerkreis gleichzeitig sichtbar zu machen.

Im Uebrigen verweise ich hinsichtlich der äusseren und inneren Einrichtung der Klinik auf Trautmann's diesbezügliche eigene Darstellung im XXVI. Jahrgang dieser Annalen.

Die Feier des erwähnten Jubiläums fand nur im engen Rahmen der Klinik statt und erhielt ihre Weihe durch eine Ansprache des ärztlichen Directors der Charité, Herrn Generalarzt Schaper, an den Jubilar, in der er namentlich dessen Verdienste um die Gründung und Neugestaltung der Ohrenklinik hervorhob.

Sehr bald stellte sich im Laufe des Berichtsjahres heraus, dass die vorgesehene Bettenzahl — 17 — dem vorhandenen Bedarfe nicht genügte. Eine diesbezügliche Eingabe hatte dank der Munificenz des Cultusministeriums den Erfolg, dass diese Zahl auf 25 erhöht wurde, deren Vertheilung derart vorgenommen wurde, dass nunmehr die Männerabtheilung 11, die Frauenabtheilung 10 und die Kinderabtheilung 4 Betten besitzt. An Auskommen ist leider auch damit, namentlich für Kinder, nicht zu denken, so dass für letztere fast ständig Frauenbetten mit in Anspruch genommen

werden müssen. Eine Unterbringung weiterer Betten wäre nur derart denkbar, dass sie in den grossen und geräumigen Tageräumen aufgestellt werden — eine Möglichkeit, die bei dem jetzigen Mangel ins Auge gefasst zu werden verdient.

Das Berichtsjahr begann mit 23 Kranken und zwar 10 Männern, 4 Frauen und 9 Kindern. Hierzu kamen im Laufe des Jahres 217 Neu-aufnahmen, sodass im Ganzen 240 Fälle klinisch behandelt wurden. Aus der Behandlung schieden aus:

als geheilt	145
als gebessert	32
als ungeheilt	17
durch den Tod	14
durch Verlegung	14

Sa. 222,

während 18 Kranke — 3 Männer, 7 Frauen, 8 Kinder — am 1. April 1902 im Bestande verblieben.

Tabelle I giebt Aufschluss über den Krankenzugang während der einzelnen Monate.

Tabelle I.

Krankenzugang auf der Ohrenklinik im Berichtsjahre 1901/1902.

April	Mai	Juni	Juli	August	September	Summe des Zugangs im Sommer- halbjahr	October	November	December	Januar	Februar	März	Summe des Zugangs im Winter- halbjahr	Summe des Zugangs im ganzen Jahr
17	19	13	17	21	17	104	20	19	19	19	21	15	113	217

Tabelle II (S. 361) enthält eine schematische Uebersicht über die Kranken des Berichtsjahres nach den einzelnen Krankheitsformen.

Von den Erkrankungen des äusseren Ohrs verdient folgender Fall Hervorhebung:

Der 80 Jahre alte frühere Landarbeiter Ludwig M., der bis auf ein Emphysem und Altersarteriosklerose einen für sein Alter rüstigen und frischen Eindruck macht, will etwa ein Jahr vor seiner Aufnahme von anderer Seite auf das Vorhandensein einer kleinen Geschwulst an der medialen Fläche seiner rechten Ohrmuschel aufmerksam gemacht worden sein, die sich in den letzten 5—6 Wochen schnell zu ihrer jetzigen Grösse entwickelt haben soll. Nach anfänglicher Salbenbehandlung habe ihm der betr. Arzt vor 8 Tagen den Rath zur Operation ertheilt und ihn an die diesseitige Klinik verwiesen.

Bei der Aufnahme fand sich entsprechend dem unteren Drittel der medialen rechten Ohrmuschelfläche eine wallnussgrosse, an breitem Stiel pilzförmig aufsitzende, grau-rothe, knorpelharte Geschwulst von ziemlich glatter Oberfläche, die stark secernirte, aber

Tabelle II.

Uebersicht über die stationär behandelten Kranken.

tand, Zugang und Abgang auf der Ohrenklinik vom 1. April 1901 bis 31. März 1902.

Bezeichnung der Krankheit	Bestand am 1. April 1901	Zugang vom 1. April 1901 bis 31. März 1902				Summe des Be- standes und Zu- gangs	Abgang vom 1. April 1901 bis 31. März 1902					Summe des Ab- gangs	Bestand am 31. März 1902			
		Männer	Frauen	Kinder	Summe		Geheilt	Gebessert	Ungeliebt	Gestorben	Verlegt		Männer	Frauen	Kinder	Summe
Aeusseres Ohr.																
Melanosarcom der Ohrmuschel . . .	—	1	—	—	1	1	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—
Perichondritis . . .	—	—	1	—	1	1	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—
Sequester im äusseren Gehörgange . . .	—	1 ¹⁾	—	—	1	1	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—
Otitis externa . . .	—	—	1	—	1	1	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—
B. Mittelohr.																
Fissur d. Trommelfells	—	2 ²⁾	—	—	2	2	—	1	—	1	—	2	—	—	—	—
Acute Eiterung:																
a) einseitig	10	31	14	20	65	75	49	7	1	5	6	68	1	3	3	7
b) beiderseits	2	4	2	7	13	15	7	1	—	2	2	12	1	—	2	3
Chronische Eiterung:																
a) ohne Cholesteatom																
α) einseitig	3	26	19	12	57	60	35	8	5	4	4	56	1	1	2	4
β) beiderseits	2	2	3	5	10	12	8	1	1	1	—	11	—	1	—	1
b) mit Cholesteatom																
γ) einseitig	—	15	4	5	24	24	17	4	2	1	—	24	—	—	—	—
δ) beiderseits	—	3	—	1	4	4	3	1	—	—	—	4	—	—	—	—
Trockener Mittelohr- catarrh (Sklerose) .	—	1	—	—	1	1	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—
Catarrh der Tuba Eustachii	—	—	1	—	1	1	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—
Nicht verheilte An- trum- oder Radical- Operationswunden .	1	4	3	5	12	13	7	2	1	—	1	11	—	1	1	2
Retroauriculäre Oeff- nung der Radical- operation (Zunähen)	1	1	2	4	7	8	6	1	—	—	—	7	—	1	—	1
Neuralgie d. Warzen- fortsatzes	—	1	—	—	1	1	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—
Neurasthenie nach doppelseitiger An- trumoperation . .	—	1	—	—	1	1	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—
C. Inneres Ohr.																
Labyrintherschütte- rung, bezw. trauma- tische Affection des gesamten nervösen Abschnitts	—	4	—	—	4	4	—	—	1	—	—	4	—	—	—	—
Latus	19	97	50	59	206	225	137	27	16	14	13	207	3	7	8	18

¹⁾ In Folge Cholesteatoms.

²⁾ Beide in Verbindung mit Schädelbasisfractur.

Bezeichnung der Krankheit	Bestand am 1. April 1901	Zugang vom 1. April 1901 bis 31. März 1902				Summe des Be- standes und Zu- gangs	Abgang vom 1. April 1901 bis 31. März 1902					Summe des Ab- gangs	Bestand 31. März 1902		
		Männer	Frauen	Kinder	Summe		Geheilt	Gebessert	Ungeheilt	Gestorben	Verlegt		Männer	Frauen	Kinder
Transport . .	19	97	50	59	206	225	137	27	16	14	13	207	3	7	1
15. Messerstichverletzung der Labyrinthwand	—	1	—	—	1	1	—	1	—	—	—	1	—	—	—
D. Nachbarorgane.															
16. Spina septi narium, Hypertrophie der Nasenmuscheln, Nasendpolypen . .	1	3	2	1	6	7	3	3	1	—	—	7	—	—	—
17. Stirnhöhlenempyem .	2	—	2	—	2	4	2	2	—	—	—	4	—	—	—
18. Andere Nebenhöhlen (Antrum-Highmori, Keilbeinhöhlen etc.)- Empyeme	1	—	1	—	1	2	1	—	—	—	1	2	—	—	—
19. Hypertrophie der Rachen- u. Gaumen- tonsillen	—	—	—	1	1	1	1	—	—	—	—	1	—	—	—
Summe . .	23	101	55	61	217	240	144	33	17	14	14	222	3	7	1

keinen Zerfall aufwies. Hinter dem entsprechenden Unterkieferwinkel mehrere bohnen-grosse, harte, nicht druckempfindliche Lymphdrüsen.

In ruhiger Chloroformnarkose von $\frac{3}{4}$ Stunde Dauer wurde die Geschwulst mittels eines Ovalärschnitts in der umgebenden gesunden Haut nebst dem beschriebenen Drüsen-packet extirpiert, die Hautwunde durch Nähte sorgfältig vereinigt, in den unteren Wund-winkel Jodoformgazestreifen, trockener steriler Verband. Der grösste Theil der Wunde im Bereiche der Ohrmuschel heilte per primam, ein kleinerer Theil, an dem die Nähte durchgeschnitten waren, durch Granulationsbildung. Etwa genau nach 4 Wochen war die ganze Wunde fest vernarbt, Pat. konnte geheilt in seine Heimath entlassen werden.

Nach Verlauf von etwa 4 Monaten theilte Patient auf Anfrage und zwar eigenhändig mit, dass er sich durchaus wohl und gesund fühle, die Wunde sei fest verheilt geblieben. Eine nach etwa weiteren 8—10 Wochen wiederholte Anfrage brachte seitens der Angehörigen die Antwort, dass er — wahrscheinlich an Altersschwäche — vor Kurzem gestorben sei.

Ist dieser überaus günstige Heilungsverlauf bei dem hohen Alter des Patienten schon an sich bemerkenswerth, so wird er es umsomehr, als sich bei der mikroskopischen Untersuchung (Oberarzt Dr. Haike) die Geschwulst als Melanosarcom entpuppte, deren grosse Neigung zu localen Recidiven und Metastasen ja bekannt ist. Von ersteren ist Patient bis zu seinem Lebensende sicherlich, von letzteren höchstwahrscheinlich verschont ge-blieben. —

Der im Gehörgang befindliche Sequester (s. Tabelle II, S. 361) gehörte

dem vorderen Theil der oberen Gehörgangswand an, war etwa erbsengross und verschloss den Gehörgang in seiner oberen Hälfte fast vollständig. Aus seinem rauhen, spongiösen Aussehen und seiner harten Consistenz bei der Sondirung konnte die Diagnose ziemlich leicht gestellt werden. Es gelang, ihn ohne Narcose mittels eines scharfen krummen Häkchens in toto zu entfernen. Die Operation des nunmehr deutlich erkennbaren Cholesteatoms verweigerte Patient.

In beiden Fällen von Trommelfellfissur (s. o.) handelte es sich um Schädelbasisfracturen.

Der erste dieser Patienten, der Weingrosshändler P. wurde von einem Schutzmann eingeliefert. Nach dessen Angaben ist Pat. von der elektrischen Strassenbahn gestürzt und sofort bewusstlos gewesen. Pat. vermag allein zu gehen, sieht sehr blass aus, Angaben über das, was er an dem betreffenden Tage begonnen hat, und was mit ihm geschehen ist, vermag er nicht zu machen. Der Puls ist voll, kräftig, regelmässig und macht 70 Schläge in der Minute. Herz und Lungen ohne Befund, ebenso die Abdominalorgane. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Keine nachweisbare Verletzung am Rumpf und Gliedmassen. Pat. erkennt alle ihm vorgehaltenen Gegenstände, versteht alles, was man zu ihm spricht. Keine Störungen im Bereiche der Motilität und Sensibilität. Die Pupillen gleich weit, reagiren prompt auf Lichteinfall und Accomodation. Sämmtliche Augenbewegungen sind frei. Kein Nystagmus. Keine Störungen im Bereiche anderer Hirnnerven, speciell des Facialis und Hypoglossus.

Aus dem rechten äusseren Gehörgang fliesst Blut und Cerebrospinalflüssigkeit, im hinteren oberen Quadranten des Trommelfells eine anscheinend in den Gehörgang übergehende Fissur. Auch aus der Nase erfolgt Entleerung von Blut. Gegen Mittag des Aufnahmetages Erbrechen, das Erbrechen ist mit Blut vermischt.

Therapie: Bettruhe, Eisblase auf die rechte Kopfseite, blande Diät.

In den folgenden Tagen klagte Pat. viel über Schmerzen in der rechten Kopfseite und Uebelkeit, es fand wiederholt Erbrechen statt. Die Temperatur blieb normal, der Puls, zwischen 68—84, war leicht unregelmässig. Pat. machte einen im Ganzen schlaf-süchtigen Eindruck, gab aber klare Antworten. Ueber die Art des Unfalls vermochte er nichts anzugeben. Er wusste nur, dass er die Strassenbahn erwartet habe, von weiteren Vorgängen fehlte ihm jedes Erinnerungsvermögen. Beklopfen der ganzen rechten Kopfseite einschliesslich des Warzenfortsatzes war schmerzhaft. Der angelegte Verband war beim Verbandwechsel nach 3 Tagen nicht auffällig durchtränkt, der in den Gehörgang eingeführte Streifen blieb liegen. Nach 8 Tagen bestanden keine spontanen Kopfschmerzen, kein Erbrechen, kein Uebelkeitsgefühl mehr, auch Schwindel war nicht vorhanden. Ueber dem rechten Warzenfortsatz fand sich eine grün-blaue Verfärbung der Haut.

Der Gehörgang erschien dicht vor dem Trommelfell von hinten und unten her verengt und eigenthümlich gewulstet, so dass nur ein Theil des Trommelfells überblickt werden konnte, der keine krankhaften Veränderungen zeigte. Die Wulstung der hinteren Gehörgangswand war augenscheinlich der Ausdruck einer hier stattgefundenen Zerreissung. Eine Absonderung fand nicht mehr statt.

Der Weber'sche Versuch wurde nach rechts lateralisirt, der Rinne'sche Versuch war rechts negativ, links positiv, die Perceptionsdauer vom Scheitel und rechten Warzenfortsatz aus erschien etwas verkürzt, die continuirliche Stimmgabelreihe wurde auf beiden Ohren gleichmässig gehört. Die Hörfähigkeit für Flüstersprache betrug rechts 2m, links war sie normal.

Hiernach musste angenommen werden, dass es sich um eine Fractur durch die hintere obere Gehörgangswand mit Betheiligung des Warzenfortsatzes (cfr. dessen Schmerzhaftigkeit und Suggillationen) und eine Trommelfellfissur aber ohne Mitbetheiligung des Labyrinths handelte.

Pat. wurde auf Wunsch gebessert entlassen, da er sich in Privatbehandlung zu begeben wünschte.

Die zweite dieser Verletzungen betraf den 41 Jahr alten Zimmermann K., der an den Folgen einer im Anschluss an eine Basisfractur entstandenen eitrigen Lepto- und Pachymeningitis der linken Grosshirnhälfte zu Grunde ging. Ueber ihn wird an anderer Stelle noch berichtet werden.

Das grösste Kontingent der klinischen Fälle stellten wie stets die eitrigen Erkrankungen des Mittelohrs, von denen im Berichtsjahr nicht weniger als 190 zur Behandlung standen.

Ursachen. Als Ursache für die Entstehung von 78 neu zugegangenen Fällen acuter Mittelohreiterung wurde angegeben:

	in 16 Fällen	Erkältung
"	5	" Halsentzündung
"	1	" Masern
"	5	" Scharlach
"	4	" Influenza
"	1	" Windpocken
"	1	" Gesichtsrose
"	12	" Lungenerkrankung
"	2	" Scrophulose
"	1 Fall	allgemeine Furunkulose
"	2 Fällen	Baden
"	2	" Trauma
"	2	" Nasenoperationen.

In 24 Fällen konnte die Krankheitsursache nicht eruirt werden.

95 chronische Mittelohreiterungen waren hervorgerufen

	10 mal	durch Erkältung
11	"	" Masern
14	"	" Scharlach
1	"	" Influenza
5	"	" Diphtherie
7	"	" Lungenerkrankung
8	"	" Scrophulose
3	"	" Trauma
1	"	" Baden

In 35 Fällen war die Ursache unbekannt — 10 mal wurde die Entstehung bis in die Kindheit zurückdatirt.

Leider zeigt auch diese Zusammenstellung wieder, wenn auch nicht in so ausgeprägtem Maasse wie im Vorjahre, dass Scharlach und Masern als Entstehungsursachen chronischer Eiterungen im Vordergrunde stehen, während acute, auf derselben Basis entstandene Mittelohreiterungen verhältnissmässig nur selten in klinische Behandlung gelangen, trotzdem sie derselben zweifellos häufig bedürfen. So lange aber von Seiten der practischen Aerzte nicht minder wie von der des Publikums eine solche Eiterung als *quantité négligeable* betrachtet wird, dürfte eine Besserung hierin schwerlich zu erwarten sein. Hoffentlich schafft hierin die neue Prüfungsordnung mit ihrem Zwange für die Studirenden, auch Vorlesungen über Ohrenheilkunde zu hören, den nothwendigen gründlichen Wandel.

Die Behandlung der uncomplicirten acuten Mittelohreiterungen war die in den vorausgegangenen Jahren übliche: Trockenbehandlung mit Eisblase auf den Warzenfortsatz bei Empfindlichkeit desselben, Bettruhe, Ableitung auf Haut und Darm durch Schwitzbäder und Abführmittel. Erstere wurde im vergangenen Jahre meistens in Form von elektrischen Lichtbädern (weisses Glühlicht) in dem auf der Klinik befindlichen Lichtbad verabreicht. Die dabei verwandte Temperatur beträgt zwischen $46-48^{\circ}\text{C.}$, die Dauer eines solchen Bades 10—15 Minuten. Die gewünschte schweisstreibende Wirkung tritt prompt innerhalb weniger Minuten ein. Die Patienten sitzen während des Bades nackt auf dem in dem betr. Kasten befindlichen Stuhl, der in seiner Höhe verstellbar ist, nur der Kopf bleibt frei. Von den meisten Patienten werden diese Art Bäder wegen ihrer Sauberkeit und Appetitlichkeit jeder anderen Art des Schwitzens vorgezogen und fast ausnahmslos gut vertragen. Vorsicht ist nur bei Herzkranken geboten, da die Herzaction, wie sich aus der nicht unerheblichen Steigerung der Pulsfrequenz dabei ergibt, stärker durch diese Art Bäder in Anspruch genommen wird, als man ursprünglich anzunehmen geneigt war. In den Fällen, in denen unter dieser Art Behandlung die Affection nicht binnen kürzester Frist einen entschiedenen Rückgang aufwies, wurde die Paracentese vorgenommen und gegebenen Falls öfter wiederholt.

Eine grössere Reihe von Fällen musste der operativen Behandlung durch Aufmeisselung des Warzenfortsatzes unterworfen werden. Die Tabellen III und IV geben eine zahlenmässige Uebersicht über die im Berichtsjahr ausgeführten Mastoidoperationen.

20 mal war eine acute Mastoiditis mit subperiostalem Abscess auf dem Warzenfortsatz complicirt, in einem Fall bestand eine Eitersenkung entlang der Hals-, in einem anderen Falle entlang der Nackenmuskulatur. Bei der letztgenannten Patientin führte die Spaltung des Abscesses bis auf die Halswirbelsäule, die sich intact erwies. Bis zur völligen Heilung wurden noch verschiedentliche Incisionen mit sorgfältiger Drainage nöthig; die

Tabelle III.

Uebersicht der Antrumsaufmeisselungen im Berichtsjahre 1902/1903.

	Bestand am 1. April 1901		Neu operirt vom 1. April 1901 bis 31. März 1902				Summe des Be- standes und Zu- gangs		Abgang vom 1. April 1901 bis 31. März 1902				Summe des Ab- gangs	Bestand am 31. März 1902
			Männer	Frauen	Kinder	Summe			Geheilt	Gebessert	Verlegt	Gestorben		
Einseitig Operirte . .	R. L. 5 4 9	R. L. 10 7 17	R. L. 7 3 10	R. L. 10 7 17	R. L. 27 17 44	R. L. 32 21 53	40	2	1	4	47	6		
Beiderseits Operirte . .	—	2	—	3	5	5	—	2	—	1	3	2		
Summe der ausgeführten Antrumoperationen .	9	21	10	23	54	63	40	4	1	5	50	8		

Tabelle IV.

Uebersicht der Radicaloperationen im Berichtsjahre 1901/1902.

	Bestand am 1. April 1901		Neu operirt vom 1. April 1901 bis 31. März 1902				Summe des Be- standes und Zu- gangs		Abgang vom 1. April 1901 bis 31. März 1902				Summe des Ab- gangs	Bestand am 31. März 1902				
			Männer	Frauen	Kinder	Summe			Geheilt	Gebessert	Verlegt	Gestorben						
Einseitig Operirte . .	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.									
	1	1	13	16	8	14	10	11	31	41	32	42	49	4	8 ¹⁾	6	67	7
	2		29		22		21		72		74							
Beiderseits Operirte . .	2		2		—		3		5		7		6	—	—	1	7	—
Summe der ausgeführten Radicaloperationen . .	6		33		22		27		82		88		55	4	8	7	74	7

Patientin blieb im Bestand. In 4 Fällen fanden sich perisinuöse, in 1 Fall ein extraduraler Abscess der mittleren Schädelgrube. Von den 53 einseitig Operirten wurden 40 im Laufe des Jahres geheilt, 2 gebessert, 1 auf eine andere Station verlegt und 4 sind gestorben, während 6 am Ende des Berichtsjahres im Bestand verblieben. Von den 5 beiderseits Operirten wurden 2 gebessert, 1 starb, 2 blieben im Bestand.

Der letztgenannte Verstorbene, August W., Diabetiker, endete an Myocarditis, nachdem sich zwei Tage vor seinem Tode wegen höchst bedrohlicher meningitisähnlicher Symptome die Eröffnung auch seines zweiten

¹⁾ Davon 3 in Privatbehandlung von Geh.-Rath Trautmann übergegangen.

Warzenfortsatzes nöthig gemacht hatte. (Die Eröffnung des anderen hatte 4 Wochen vorher wegen eines subperiostalen Abscesses erfolgen müssen.)

2 Kinder, deren Mittelohreiterung tuberkulöser Natur war, starben, das eine an Darm-, das andere an acuter Miliartuberkulose.

2 Fälle acuter Mittelohreiterung waren mit Thrombophlebitis complicirt. Beide endeten tödtlich.

Der erste betrifft den 27 Jahre alten Schlosser Moritz A. Der Fall ist von meinem Vorgänger, Herrn Stabsarzt Stenger, der auch die Operation ausführte, litterarisch verwerthet worden und wird vermuthlich demnächst an anderer Stelle veröffentlicht werden.

Im zweiten Fall begann die Erkrankung — es handelte sich um den 28 Jahre alten Postboten F., aufgenommen am 11. 3. 1902 — am 11. Februar 1902 mit reissenden Schmerzen im ganzen Körper, welche nach einigen Tagen wieder völlig schwanden. Nach Verlauf weniger Tage traten Sausen und Stiche im linken Ohr und heftige Kopfschmerzen auf. Ende Februar trat eitriger Ausfluss aus dem linken Ohr hinzu. Pat. wurde ärztlicherseits mit Borsäureausspritzungen und warmen Umschlägen behandelt. Am 29. Februar wurde von anderer Seite die Paracentese gemacht, wonach die Schmerzen sofort nachliessen. Als seine Frau ihm am 9. März Morgens Kaffee brachte, bemerkte sie, dass ihr Mann nicht sprechen und rechten Arm wie rechtes Bein nicht bewegen konnte. Er gab aber durch Geberden zu verstehen, dass er das, was zu ihm gesprochen wurde, wohl verstand.

Bei seiner Aufnahme am 11. März 1902 bestand eine vollständige Lähmung der Sprache und rechtsseitigen Extremitäten, während das Bewusstsein nicht vollständig erloschen war. Die Pupillen waren weit und reagirten noch auf Lichteinfall, Lähmungen der Augenmuskeln bestanden nicht. Hochgradige Nackensteifigkeit. Puls 96, voll, kräftig, regelmässig, Temperatur 39,2°. Sofortige Operation 11. 3. 02 in Chloroformnarkose. Ueblicher Hautschnitt. Die Zellen des Warzenfortsatzes und das Antrum enthielten stark geschwollene granulirte Schleimhaut, keinen freien Eiter. Während der Operation starke Blutung. Der Schläfenlappen wurde von der Schuppe des Schläfenbeins aus freigelegt. Die Dura war sehr stark gespannt. Nach ihrer Spaltung zeigte das vorliegende Gehirn keine Pulsation. Der Schläfenlappen wurde von vorn nach hinten incidirt, ohne dass sich Eiter entleerte, auch Einführung der Kornzange hatte keinen Erfolg. Da hierdurch das Vorhandensein eines Abscesses unwahrscheinlich geworden war, wurde zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken eine Ventrikelpunction vorgenommen, die 60 ccm einer diffus getrübbten Flüssigkeit unter hohem Druck ergab. Tamponade der Antrumswunde, trockener, steriler Verband.

Nach der Operation, die ruhig und ohne Störung verlief, konnte Pat. den rechten Arm, nicht aber das rechte Bein spontan bewegen. Er öffnete in kurzen Zwischenräumen die Augen, lag aber im Uebrigen vollständig ruhig und theilnahmslos. Die Athmung war zunächst unregelmässig, aber ohne deutliche Zeichen des Cheyne-Stokes'schen Typus, oberflächlich, 40 Athemzüge in der Minute. Puls 84. Gegen Abend nahm die Athemfrequenz bis zu 60 Athemzügen in der Minute zu, wurde aber regelmässig, die Pulszahl stieg bis auf 136 Schläge, die Temperatur betrug 5 Uhr Nachmittags 39,2, 9 Uhr Abends 38,9. Im Laufe des Nachmittags erkannte er seine Frau noch, machte eine Bewegung, wie um ihr die Hand zu geben, schlug zeitweise die Augen auf, reagirte aber im Uebrigen auf gar nichts. Später gelang es, ihm 5 Esslöffel Milch in den Mund zu bringen, die er auch schluckte.

10 Uhr Abends Facies hippocratica, motorische Unruhe der linken Ober- und Unterextremität, hochgradige Mydriasis. Zunahme der Athemfrequenz, zeitweiliges Schwächerwerden des Pulses. Pat. stöhnt zeitweise leise auf.

Von 10 Uhr Abends ab deutliche Zeichen der Agone, die bis $\frac{3}{4}$ 5 unverändert anhielt. Kurz nach 5 Uhr Vormittags schnelle Abnahme des Pulses, Langsamerwerden der Athmung. $\frac{1}{4}$ Stunde später Exitus letalis.

Die Section der Schädelhöhle ergab:

Dura mater der Basis mit fibrinös-eitrig-hämorrhagischem Belag im Gebiete der kleinen Keilbeinflügel und an der Sella turcica. Auch in der hinteren Schädelgrube gleicher Belag. Aus dem linken Sinus transversus Entleerung von puriformem Inhalt vom Aussehen eines zerfallenen Thrombus. Arachnoides der Basis in grosser Ausdehnung eitrig infiltrirt, Dura mater der Convexität zeigt besonders an der linken Hemisphäre einen sehr ausgedehnten gleichmässig eitrigen Belag. Auch die Arachnoides der Convexität zeigt besonders links eitrige Infiltration. In den Ventrikeln trübe eitrige Flüssigkeit. Ependym der Ventrikel glatt. Keine Herderkrankungen. Die Sinusthrombose setzt sich durch das Foramen quadrilaterum fort in die Vena jugularis. Hirnsubstanz wenig blutreich, feucht.

Diagnose: Pachymeningitis interna purulenta et Arachnitis purulenta. Hydrocephalus internus purulentus. Thrombophlebitis sinus transversus sinistri.

In der durch die Punction gewonnenen Ventrikelflüssigkeit befanden sich reichlich Eiterkörperchen und auf Deckglastrockenpräparaten vereinzelte Diplokokken.

In der in den Ventrikeln bei der Section vorhandenen Flüssigkeit wurden Streptokokken in grosser Menge gefunden.

Im Vordergrund des Krankheitsbildes stand somit bei der Aufnahme zweifellos die rechtsseitige Extremitäten- und die Sprachlähmung. Der Puls erschien gegenüber der Temperatur vor der Operation etwas verlangsamt. Geh. Rath Trautmann glaubte aus diesen Anzeichen auf das vermuthliche Bestehen eines Schläfenlappenabscesses schliessen zu sollen, gegen dessen Vorhandensein die bestehende Nackensteifigkeit ohne Weiteres ein Gegengrund nicht war. Operation und Section ergaben, dass die genannten Symptome lediglich Folgen der besonders links localisirten Meningitis waren. Die Druckentlastung durch die Punction des Seitenventrikels documentirte sich in der Wiederherstellung der Bewegungsfähigkeit des rechten Arms nach der Operation.

Als Ausgangspunkt für die Leptomeningitis ist wohl zweifellos die bei der Section vorgefundene Thrombophlebitis zu betrachten, deren Existenz bei der kurz dauernden Untersuchung und Beobachtung gegenüber den im Vordergrund des Interesses stehenden cerebralen Symptomen der klinischen Feststellung entgangen war.

Ein Todesfall an tuberkulöser Meningitis verdient deshalb Mittheilung, weil er ergibt, wie schwierig unter Umständen bei vorhandener Mittelohr-eiterung die Differentialdiagnose zwischen tuberkulöser und otitischer Meningitis sein kann. Bei dem jetzt geübten, mehrfach glücklichen operativen Vorgehen gegen letztere kann eine Fehldiagnose für den betr. Patienten Consequenzen traurigster Art im Gefolge haben.

Er betrifft das 5 Jahre alte Buchhalterskind Seraphine A., das — augenscheinlich im Anschluss an Masern in seinem 2. Lebensjahr — an Scrophulose litt und hieran ärztlich behandelt wurde. 4 Wochen vor seiner Aufnahme in die Charité — 14. Febr. 02 — erkrankte das Kind ohne bestimmte äussere Veranlassung an linksseitigen Ohrenscherzen, wenige Tage darauf fing das Ohr zu laufen an. Es wurde seitdem von specialärztlicher Seite trocken behandelt. 6 Tage vor seiner Aufnahme begann das Kind ein verändertes Wesen zu zeigen, wurde unruhig und zerstreut, es stellten sich heftige Kopfschmerzen und Appetitlosigkeit ein, der Stuhl blieb in der ganzen Zeit angehalten. In der der Aufnahme vorausgehenden Nacht schrie das Kind mehrmals laut gellend auf, Zähneknirschen wurde nicht beobachtet. Am Tag der Aufnahme Erbrechen, seitdem machte das Kind einen benommenen Eindruck.

Bei der Aufnahme war das Kind leicht benommen, zupfte fast ununterbrochen mit den Fingern an den Lippen und machte öfters Kaubewegungen. Bei der Untersuchung schrie es andauernd, ohne sich beruhigen zu lassen. Es bestand hochgradige Nackensteifigkeit, die Pupillen waren gleich gross, ziemlich weit, und reagierten nur träge auf Lichteinfall. Die Patellarreflexe waren nicht auslösbar. Eine besonders leichte Erregbarkeit der Gefässnerven bestand nicht. Bei rechtwinkliger Beugung der unteren Extremität konnte der gleichfalls rechtwinklig gebeugte Unterschenkel besonders links passiv nicht gestreckt werden (Kernig'sche Flexionscontractur). Fussclonus bestand nicht. Der Augenhintergrund war beiderseits normal. Soweit bei der Unruhe des Kindes feststellbar, war der Lungenschall überall voll und laut, das Athmungsgeräusch rein vesiculär, stellenweise von vereinzeltem Giemen begleitet. Athmung regelmässig, nicht angestrengt. Herzdämpfung nicht verbreitert, Herztöne rein. Herzaction unregelmässig, stark beschleunigt, 152 Schläge in der Minute. Abdomen leicht gewölbt, hart, nirgends druckempfindlich, Milz- und Leberdämpfung nicht vergrössert, Urin ohne Eiweiss und Zucker. Linkes Trommelfell geröthet und geschwollen, Hör- und Stimmgabelprüfung nicht anstellbar.

Behandlung: Paracentese des linken Trommelfells, Bettruhe, Eisblase auf den Kopf. Lumbalpunktion in leichter Chloroformnarkose ergab 3 ccm einer wässrigen Flüssigkeit mit vereinzelten weisslichen Flocken, die unter ziemlich hohem Druck stand. Mikroskopisch fanden sich in derselben Eiterkörperchen, keine Tuberkelbacillen, culturell Streptokokken.

Trotz dieses Befundes wurde im Hinblick auf die Anamnese und den schweren Allgemeinzustand des Kindes die Operation unterlassen.

Unter ständiger Zunahme der schweren Allgemeinerscheinungen und Temperaturen, die nur am Tage vor dem Tode 38,6° einmal überschritten (40,3°) ging das Kind am 23. 2. 02 zu Grunde. Die Obduction ergab tuberculöse Meningitis.

Ueber eine doppelseitige schwere Nekrose beider Warzenforsätze nach Scarlatina, die, wie sich im folgenden Betriebsjahr gelegentlich einer nothwendig werdenden Nachoperation herausstellte, auf der einen Seite auch die

Bogengänge mitbeträf, wird an einer anderen Stelle gesondert berichtet werden.

In der conservativen Behandlung der chronischen Mittelohreiterungen behauptete das Jodtrichlorid in der üblichen Verdünnung (1 Theelöffel einer 10 proc. Lösung auf 250,0 g Wasser) seinen alten Platz. Ich glaube darauf hinweisen zu sollen, dass in den einer solchen Behandlung überhaupt zugängigen, also hauptsächlich in mit Caries, Nekrose oder Cholesteatom nicht behafteten Fällen der gewünschte Erfolg — Sistirung der Eiterung — mit um so grösserer Sicherheit eintritt, wenn die Ausspritzungen möglichst täglich vorgenommen werden. Gegen das an der Ohrmuschel durch Abschilferung der Epidermis in Folge der Jodwirkung bisweilen entstehende Ekzem kann man sich durch vorherige Einreibung der betr. Stellen mit einer indifferenten Salbe (Borsalbe) zu schützen suchen.

Auffallend war der grosse Procentsatz von Cholesteatomen, durch den die chronischen Eiterungen complicirt waren: unter 95 solchen 28 = 33,9 pCt. 2 mal war dabei der Warzenfortsatz durchbrochen und ein subperiostaler Abscess hervorgerufen worden. In 2 weiteren Fällen hatte der Durchbruch an der hinteren oberen knöchernen Gehörgangswand, dicht medianwärts von der Spina supra meatum stattgefunden und die häutige Gehörgangswand an der betreffenden Stelle derart in den äusseren Gehörgang vorgewölbt, dass das Lumen des letzteren nur einen schmalen Spalt darstellte.

Eine vollständige Selbstoperation und spontane Ausstossung des betreffenden Cholesteatoms durch den äusseren Gehörgang hatte in dem Falle des 18 Jahr alten Schweizers Otto S. stattgefunden. Otoskopisch war links ein Totaldefect zu constatiren, in dessen unterem Theile die Paukenschleimhaut ein verdicktes graurothes, theilweise leicht granulirtes Aussehen mit etwas spärlichem, dünnflüssigem Secret zeigte. Der obere Theil der hinteren Gehörgangswand war cariös zerstört, man sah durch den so entstandenen Defect in eine grosse vollständig epidermisirte Höhle im Warzenfortsatz, die ohne scharfe Grenze in die im oberen Theile gleichfalls epidermisirte Paukenhöhle überging. Durch die nachfolgende Operation wurde dieser Befund nach der Richtung hin bestätigt, dass sich keinerlei Cholesteatomreste mehr fanden und die Wände der Höhle vollständig glatt und epidermisirt waren. Das Tegmen antri und tympani zeigte sich ausserdem vollständig zerstört, sodass die glatte, etwas verdickte Dura der mittleren Schädelgrube in dessen Bereich frei lag.

Bei dem Arbeiter Karl H. war der laterale Bogengang grösstentheils cariös zerstört, der bei dem Patienten vor der Operation vorhandene starke Schwindel besserte sich im Laufe der Nachbehandlung, ohne jedoch gänzlich zu verschwinden. Da aber Patient ausserdem an beginnender multipler

Sklerose mit starkem Nystagmus litt, war nicht mit Sicherheit feststellbar, in wie weit der vorhandene Schwindel auf diese bezogen werden musste.

Zweimal wurde bei Radicaloperationen von Cholesteatomen eine Meisselerschütterung derart beobachtet, dass bereits beim ersten und einem Theil der folgenden Schläge eine Zuckung der ganzen betr. Gesichtsseite auftrat. In beiden Fällen zeigten sich die Warzenfortsätze von der Corticalis bis zur Labyrinthwand mit Cholesteatommassen durchsetzt, sodass eine direkte Fortpflanzung der Erschütterung durch sie bis an den Horizontaltheil des entweder sehr dünnen oder mit einer normalen oder pathologischen Lücke versehenen Facialiscanals stattgefunden haben muss.

Eine Labyrinthnekrose mit isolirter Ausstossung der Schnecke in Folge chronischer Mittelohreiterung kam bei dem 33 jährigen Maschinenarbeiter Paul L. zur Beobachtung. Ueber denselben wird anderweit berichtet werden.

Ein Kind, bei dem wegen Tuberkulose des Schläfenbeins die doppel-seitige Radicaloperation gemacht werden musste, ging an den Folgen seiner allgemeinen Tuberkulose zu Grunde.

Die im Berichtsjahr beobachteten cerebralen Complicationen chronischer Eiterungen waren:

1. Thrombose des linken Sinus transversus und cavernosus mit Meningitis.
2. Thrombose des linken Sinus transversus. Lungenmetastasen.
3. Thrombose des rechten Sinus sigmoideus und der Vena jugularis ext. dextra. Multiple Lungenabscesse.
4. Thrombose des linken Sinus sigmoideus transversus und petrosus superior, Kleinhirnabscess.
5. Rechtsseitiger Schläfenlappenabscess, Thrombose des Sinus sigmoideus, Meningitis.
6. Uncomplicirter linksseitiger Schläfenlappenabscess. Geheilt.

Ad 1. Albert T., Schiffer, 55 Jahre, aufgenommen 18. 7. 01, litt seit frühester Jugend aus unbekannter Ursache an doppelseitigem Ohrenlaufen. Am 8. 7. 01 auf der Fahrt vom Stettin nach Hamburg Schüttelfrost, mit Schmerzen im linken Ohr. In der Nacht vom 16. zum 17. 7. 01 zweiter Schüttelfrost, während seiner Erkrankung angeblich 2 mal Erbrechen. Seit 3 Tagen Stuhlverhaltung. Bei der Aufnahme lebhafte Kopf- und Nackenschmerzen, und Schmerzen in der linken Ohrgegend. Pat., kräftig gebauter Mann, machte einen schwer kranken Eindruck. Temperatur 39,9°, Puls 98, kräftig, voll, regelmässig. Ueber beiden Lungenspitzen feinblasige Rasselgeräusche. Rechts vorn und links hinten unten verschärftes Athmen mit einzelnen rasselnden Geräuschen. Herz- und Unterleibsorgane ohne krankhafte Veränderungen. Druckempfindlichkeit des ganzen Kopfes, namentlich links, hochgradige Nackensteifigkeit, und Schmerzen bei Kopfbewegungen, diffuse Schwellung und Schmerzhaftigkeit von der Spitze des linken Warzenfortsatzes entlang der linken Halsseite; Strangbildung im Verlaufe der Jugularis infolgedessen nicht fühlbar. Augenhintergrund normal. We nach rechts lateralisiert, Ri beiderseits —, Flüstersprache beiderseits nicht gehört.

Auf dem linken Ohr bestand ausserordentlich stinkende profuse Eiterung, nach deren Abtupfung grosser Defect im hinteren unteren Quadranten, Paukenschleimhaut granulirt. Rechts Defect des ganzen vorderen Abschnitts, Paukenschleimhaut stark gewulstet.

Radicaloperation links in Chloroformnarkose. Cholesteatom des Antrums, Recessus und der Paukenhöhle. Hammer und Ambos fehlen. Freilegung des Sinus sigmoideus, der missfarbig ist und einen zerfallenen Thrombus enthält. Ausräumung mit dem scharfen Löffel. Tamponade der Sinuswunde und ganzen Wundhöhle mit Jodoformgaze, trockener, steriler Verband.

Nach der Operation geringe Hebung des Allgemeinbefindens, Abfall der Temperatur von 40,2 auf 38,2.

In der folgenden Nacht grosse Unruhe, lag mit angezogenen Knien im Bett, verlangte häufig zu trinken. Links starkes Oedem der Augenlider, Augäpfel vorgetreten, links stärker als rechts. Ueber den Lungen L.H.U. Zunahme der Rasselgeräusche. Das Oedem der linken Augenlider nahm am folgenden Tage zu, ebenso die Hervortreibung beider Bulbi. Puls 136, klein, unregelmässig. Pat. ist völlig benommen, zupft und faltet die Decke.

Unter zunehmender Athemnoth und kleiner werdendem Pulse Exitus.

Die Section ergab ausser der Thrombose des Sinus transversus Thrombose des linken Sinus cavernosus, Meningitis und Metastasen in der Lunge.

Bei dem ziemlich weit zurückliegenden Beginn einer Verschlimmerung seines Ohrenleidens (s. Angaben über ersten Schüttelfrost), den schweren allgemeinen und localen Erscheinungen besonders im Hinblick auf die wahrscheinliche Mitbetheiligung der Meningen und die Erscheinungen an den Lungen, musste die Aussicht auf einen Erfolg der Operation von vornherein sehr zweifelhaft sein. Mit dem Auftreten der Augensymptome am 19. 7. war die Mitbetheiligung des Sinus cavernosus und hierdurch der ungünstige Ausgang entschieden. Dass der Exophthalmus auch rechts, wenn auch schwächer als links auftrat, trotzdem die Section nur eine linksseitige Thrombose des Sinus cavernosus nachwies, hat seinen Grund in der engen Verbindung der beiden gleichnamigen Sinus durch den sog. Sinus circularis.

Fall 2. Der 22 Jahre alte Schuhmacher Otto K., von seinem Kassenarzt behufs Operation nach der Klinik geschickt, bot zunächst die localen Symptome von Eiterretention im linken Warzenfortsatz, verweigerte aber trotz dringendsten ärztlichen Anrathens die Operation und verliess die Klinik, nicht ohne dass ihm der ernste Rath gegeben war, sich poliklinisch weiter beobachten zu lassen. Bereits nach 3 Tagen musste die Neuaufnahme wegen inzwischen aufgetretener Schüttelfröste und schwerer Lungensymptome erfolgen. Die Operation ergab Sinusthrombose, vermochte aber den tödlichen Ausgang nicht aufzuhalten. Die Section stellte ausser der Thrombose Gangrän der linken Lunge und hämorrhagische Infiltration der rechten fest.

Fall 3 betrifft die 10 Jahre alte Klara U., die in somnolentem Zustande eingeliefert wurde und trotz Operation, bei der der Sinus freigelegt

und ausgeräumt wurde, unter septischen Symptomen zu Grunde ging. Der Fall wird anderweit veröffentlicht werden.

4. Die 39jähr. Arbeiterfrau Marie P., aufgenommen 8. 10. 01, will seit 2 Jahren ohne bekannte Veranlassung an linksseitiger Mittelohreiterung leiden, die mit Unterbrechungen bis zu ihrer Aufnahme bestanden haben soll. 8 Tage vor der Aufnahme Frösteln, allgemeines Unbehagen, Kopfschmerzen, Stiche in dem betr. Ohr, Druckgefühl im linken Auge. Aerztlicherseits Operation angerathen. Klagen bei der Aufnahme waren: Frösteln, linksseitiges Ohrenlaufen, Sausen in dem betr. Ohr, Kopfschmerzen, hauptsächlich links, Schmerzhaftigkeit des rechten Margo supraorbitalis. Kein Schwindel, kein Erbrechen.

Ueber beiden Lungenspitzen verschärftes Expirium, R.H.O. Rasselgeräusche, abgekürzter Schall. Die Sehnenmuskelreflexe vorhanden, nicht gesteigert. Im Urin Eiweiss, kein Zucker.

Pupillen waren gleichweit, reagierten prompt auf Lichteinfall und Accomodation, bei horizontalen Augenbewegungen Nystagmus, nach links stärker als nach rechts. Keine Stauungserscheinungen am Augenhintergrund, Fundus normal. Bei Romberg Schwanken nach links.

Druckempfindlichkeit des linken Warzenfortsatzes bis zum Nacken hin, des Margo supraorbitalis sin. und der ganzen linken Schläfengegend. Die Gegend der Jugularis nicht druckempfindlich, keine Strangbildung daselbst.

Linker Gehörgang weit, in seiner Tiefe übelriechender Eiter und weissliche, cholesteatomähnliche Massen. Im Trommelfell grosser unterer Defect, schmaler, oberer Rest in dem der Hammer erhalten ist, von der hinteren Wand her Granulationen. Flüstersprache links nicht gehört, We rechts +, Ri rechts +, links —. T. 37,3, P. 84.

Bei der in ruhiger Chloroformnarkose vorgenommenen Radicaloperation fand sich der Knochen hochgradig sklerotisch, Antrum klein, weit nach vorn gelegen, enthielt geringe Mengen freien Eiter. Im Mittelohr Granulationen und geringe Cholesteatommassen. Die Knochenwand nach dem Sinus war ebensowenig erkrankt wie das Tegmen antri und tympani.

Die Operation wurde zunächst gut vertragen, Patientin erbrach nicht, fühlte sich matt, aber sonst wohl, hatte keinen Kopfschmerz, keine Uebelkeit. Die Temperatur erreichte am Abend des Operationstages ihre höchste Höhe mit 39,0° und war nach anfänglichen abendlichen Steigerungen bis 38,0 am 5. Tage nach der Operation vollständig normal, um dies bis zum Tode der Frau zu bleiben. Der Puls schwankte in den ersten 6 Tagen nach der Operation zwischen 70–84, war klein, aber nicht unregelmässig. Die Klagen der nächsten Tage bezogen sich auf ein Gefühl grosser Mattigkeit, geringen Appetit, bisweilen auftretende starke Kopfschmerzen, besonders im Hinterkopf, die nach dem Nacken ausstrahlen sollen, über nächtliche Schlaflosigkeit und Schwindelgefühl. Bei Tage bestand starke Somnolenz. Im centrifugierten Urin fanden sich granulierte Cylinder. Die Operationswunde war beim ersten Verbandwechsel (am 13. 10.) in der Tiefe eitrig belegt und zeigte wenig frische Granulationen.

Am 16. 10. Morgens — 7 Tage nach der Operation — wurde folgender Befund erhoben: Noch immer starke Somnolenz, spontane Schmerz- und Klopfempfindlichkeit der Hinterhauptsschuppe und Schmerzen in der Nackengegend. Pat. kann sich nicht allein aufrichten, fällt beim Aufrichten nach hinten zurück. Pulsfrequenz wechselt oft und schwankt zwischen 60, 72 und 84 Schlägen. Stuhl erfolgt nur auf Einguss. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergab ein ganz leichtes Verwaschensein der Papille, keine Verbreiterung der Venen, keine Stauungserscheinungen. Temperatur 36,8.

Am Abend war die Temperatur die gleiche wie am Morgen, der Puls 60, unregelmässig, die Somnolenz hatte zugenommen. Pat. erkannte ihre Angehörigen nicht mehr. Sie stöhnte öfter, verzog bei Druck auf die Hinterhaupts- und Nackengegend schmerzhaft das Gesicht und liess unter sich.

In der darauffolgenden Nacht Exitus.

Die Section ergab: In der linken Hemisphäre des Kleinhirns wallnussgrosser Abscess, Thrombose des linken Sinus sigmoideus, transversus und petrosus superior („mit eitrigen Massen gefüllt“), eitrige Leptomeningitis am linken Rande der hinteren Schädelgrube, Pancreatitis parenchymatosa haemorrhagica, nephritis parenchymatosa, infiltratio ad. pos. hepatic. Hyperaemia et Oedema pulmonum.

Während sich also die weitreichende Thrombose in vivo eigentlich gar nicht bemerkbar gemacht hatte, traten deutliche Symptome eines Kleinhirnabscesses erst zu einer Zeit auf, in der wegen des Allgemeinbefindens der Patientin eine Operation ausgeschlossen erscheinen musste. Der Nachlass der Fieberbewegungen in den der Operation folgenden Tagen, der stets regelmässige, nicht verlangsamte oder in seiner Frequenz wechselnde Puls bei gleichzeitig fehlenden anderen für eine Complication wie die vorliegende hinreichend charakteristischen Symptomen liessen zunächst eher einen günstigen Ausgang erhoffen. Jedenfalls zeigt der Fall aufs Neue, wie es bei Hirnabscessen oft lange Zeit an deutlichen Zeichen ihres Vorhandenseins fehlen kann, und wie aufmerksam man andererseits auf die Bewerthung von anscheinend auch weniger markanten Symptomen zu achten hat.

5. Bernhard S., Korbmacher, 40 J., aufgenommen 10. 8. 02.

Seit seinem 11. Lebensjahr ohne bekannte Veranlassung rechtsseitiges Ohrenlaufen, oft begleitet von Kopf- und Ohrenscherzen wechselnder Intensität. Bisweilen Schwindelgefühl, einige Male Erbrechen. In den letzten Wochen vor seiner Aufnahme Zunahme des Ausflusses mit hinzutretenden Kopfschmerzen, bisweilen Schwindelgefühl. Auf letztere Erscheinungen bezogen sich seine Klagen bei der Aufnahme. Der kräftig gebaute Mann machte einen schwer kranken Eindruck. Ueber der rechten Lunge vereinzelte Rasselgeräusche. Im Urin Spuren von Eiweiss. Im Uebrigen Brust- und Unterleibsorgane ohne Befund. Die Zunge war belegt. Der Kopf beim Beklopfen überall schmerzhaft. Bei Bewegungen des Kopfes Schmerzen in der rechten Halsseite und Nackengegend. Druckempfindlichkeit in der Gegend des rechten Kieferwinkels, beim Schlucken Schmerzen in der rechten Halsseite.

An der Spitze des rechten Warzenfortsatzes schmerzhaft diffuse Schwellung. Aus dem rechten Ohr profuse, sehr stinkende Eiterung. Es besteht fast Totaldefect des Trommelfells, der noch vorhandene obere Rest sehr stark verdickt, obere Gehörgangswand vorgewölbt, Paukenschleimhaut stark gewulstet. Fl. Spr. R. nicht gehört. Augenhintergrund normal.

Temp. 38,7, Puls 120, regelmässig.

Abends Temp. 39,7.

11. 8. Pat. hat während der Nacht wegen heftiger Kopfschmerzen nur wenig geschlafen, klagt über heftige Nackenschmerzen bei Bewegungen des Kopfes und Schmerzen beim Schlucken. Active und passive Bewegungen des Kopfes und Nackens schmerzhaft,

ebenso Beklopfen des Kopfes. Puls 120, regelmässig. Temp. 38,3. Am Abend vorher 1 mal Erbrechen, Morgens Gefühl von Uebelkeit. Seit 6 Uhr Morgens heftiger Schweissausbruch. Pat. ist seit gestern sehr abgefallen. In ruhiger Chloroformnarkose Radicaloperation. Ueblicher Hautschnitt, zahlreiche Blutpunkte und erweiterte Gefässlöcher auf dem Planum. Antrum mit schmierig-eitrigen Granulationen angefüllt, die ausgelöffelt werden. Paukenhöhle mit den gleichen Granulationen erfüllt, Ambos in Granulationen, Körper cariös, vom Hammer ist der Griff aufgezehrt. Sowohl die mediale Antrums-, die mediale Adituswand oberhalb des Bogenganges, als das Tegmen tympani sind vollständig cariös. Dura liegt nach Entfernung des Tegmen antri in 5 Pfennigstückgrösse frei, ist verdickt und eitrig infiltrirt. Nunmehr geschieht ihre Freilegung auch im Bereich des Tegmen tympani und zeigt überall die gleiche Beschaffenheit. Eine Probepunction des Schläfenlappens ergiebt dünnflüssigen, stinkenden Eiter. Hierauf Spaltung der Dura und des darunter liegenden Gehirns in ganzer Ausdehnung mit dem Messer. Beim Eingehen mit der Kornzange in die Wunde entleert sich reichlich 1 Theelöffel dünnflüssiger Eiter. Einführung eines Jodoformgazestreifens in die Hirnwunde, hierauf Freilegung des Sinus in grösserer Ausdehnung. Die Sinuswand erscheint etwas verdickt, aber nicht missfarbig. Nach üblicher Lappenbildung Jodoformgazetamponade, trockener steriler Verband.

Am Nachmittag des Operationstages war die Temperatur auf 37,5 gesunken, der Puls war 104, kein Erbrechen, Allgemeinbefinden gebessert. Pat. war völlig bei Bewusstsein. Gegen 3 Uhr Nachmittags heftiger Schüttelfrost. Nach demselben stieg die Temp. (bis 6 Uhr) auf 39,9. In der Nacht von 12 bis gegen 3 Uhr ruhigen Schlaf: Temp. 38,7, Puls 110.

Am nächsten Morgen sehr apathisch, erkannte aber seine Angehörigen noch und weinte mit ihnen. Seit 3 Uhr Vormittags starker Schweiss. Temp. 38,3. Gegen Mittag stieg die Temp. auf 40,4, Pat. war völlig benommen, lag mit halb geöffneten Augen apathisch im Bett.

6 Uhr Uhr Abends Temp. 39,9. Puls 166.

13. 8. Die vollständige Theilnahmslosigkeit dauerte an, am nächsten Morgen nur noch Reaction auf Anrufen durch Oeffnen der Augen. Temp. 41,0. Mittags Tod.

Die Section ergab sehr blutreiche lufthaltige Lungen, Herz ohne Befund. Section der Bauchhöhle unterblieb a. W.

Die Dura im Bereich der mittleren Schädelgrube auf der Aussenseite eitrig belegt. Sinus sigmoideus mit einem missfarbenem Thrombus erfüllt. Oberfläche des Gehirns am r. Schläfenlappen stark geröthet, Arachnoides injicirt. Dura der Convexität ohne Besonderheiten. R. Schläfenlappen zeigte auf Durchschnitt einen $1\frac{1}{2}$ cm langen und 1 cm breiten Kanal, in dem der Tampon gesteckt hat. Darunter 4—5 mit schwarzrothem Blutgerinnsel gefüllte Herde, davor eine wallnussgrosse grünlichweisse Stelle. In der Nähe des Wandkanals mehrere dunkelrothe Flecke.

Diagnose: Operirter Schläfenlappenabscess. Pachymeningitis purulenta ext., Leptomeningitis, Encephalitis haemorrhagica. Thrombophlebitis sinus transversus dextri.

Die Reihe der vor der Operation vorhandenen Allgemein- und Localsymptome konnte die Diagnose hier um so weniger auf das Vorhandensein

eines Schläfenlappenabscesses hinleiten, als die Schluckbeschwerden, die Druck- und Bewegungsempfindlichkeit der rechten Halsseite und die Anschwellung in der Gegend der Warzenfortsatzspitze hauptsächlich auf das Vorhandensein einer Sinusthrombose schliessen liessen. Eine nachträgliche Operation derselben unterblieb mit Rücksicht auf den Allgemeinzustand des Patienten.

6. Die 50 Jahre alte Zimmermannsfrau, Frau L., aufgenommen am 15. 11. 01.

Sie will im Januar 1901 eine linksseitige Ohrenoperation (Polypenextraction?) durchgemacht haben. Seitdem seien bis zu ihrer Aufnahme Ausspülungen des betr. Ohrs bei völligem Wohlbefinden vorgenommen worden. Seit dem 17. 11. 01 Klagen über linksseitige Ohrenschmerzen, zu denen sich am nächsten Tage Kopfschmerzen gesellten. Vom folgenden Tage ab glaubte sie Summen, Klingen, Musik, Stimmen und grossen Lärm zu hören. Da sie grosse Kopfschmerzen hatte, fühlte sie sich durch den Lärm sehr belästigt und jammerte laut. Allmähliche Verschlimmerung der Sinnestäuschungen. Deshalb Aufnahme auf die psychiatrische Klinik der Charité. Bei ihrer Aufnahme hier folgender Befund: Kopfbewegungen frei, Beklopfen des Kopfes nirgends empfindlich. Augenbewegungen, Lidbewegungen frei, Pupillen mittelgross, gleich weit. Augenhintergrund ohne Befund, Facialis ohne Störungen. Zunge wird gerade, aber etwas schwerfällig herausgesteckt. Gang zuerst etwas unsicher, dann ohne Besonderheiten. Patellar- und Achillessehnenreflex leicht auslösbar, beim Sohlenreflex findet Flexion der Zehen statt. Pat. jammert und klagt über Kopfschmerzen, die sie vorwiegend in die linke Stirnhälfte localisirt. Ist sehr empfindlich gegen Geräusche, zeigt allgemeine Ueberempfindlichkeit. Puls 66. Auf 0,015 Morph. ziemlich ruhig.

Am 24. 11. macht Pat. einen schwer leidenden Eindruck, spricht viel vom Sterben, klagt über heftige Kopfschmerzen. Passive Bewegungen des Kopfes und Beklopfen desselben nicht schmerzhaft. Von Zeit zu Zeit plötzliche Exacerbation der Kopfschmerzen. Bringt die Zunge nur mit Mühe, aber gerade hervor. Facialis und Augenbewegungen ungestört. Versichert spontan, keine Ohrenschmerzen zu haben und bohrt zum Beweis mit den Fingern darin. Keine Hemianopsie, keine Einschränkung des Gesichtsfelds. Motilität ungestört, keine Ataxie.

Von berührten Körpertheilen werden richtig benannt: Nase, Ohr, Hand, Mund, Fuss, Auge = Ohr, dann: „das habe ich vergessen“. Daumen: „Nein“.

Deutliche Aphasie bei vorgehaltenen Gegenständen. Uhr: Das ist ein Glas. Schlüssel: Das habe ich gar nicht gewusst. Portemonnaie: ist ja — spricht dann nach: Portemonnaie. Streichhölzer: ist ja das, wo die — Taschentuch bezeichnet sie richtig. Nachsprechen ist ungestört, ebenso das Wortverständniss. Morgentemperatur 37,3, Puls 48. Urin: geringe Eiweissmengen.

Am 24. 11. bis 11 Uhr spontan geschlafen, dann wach, 1 mal Erbrechen. In der Folge ruhig, vorübergehend geschlafen.

25. 11. Nach dem Frühstück wieder Erbrechen. Kopfschmerzen weniger intensiv. Pat. ist desorientirt, giebt ziemlich confuse Auskünfte. Puls 56. Mittags behufs Operation zur Ohrenklinik verlegt.

Hier lag sie zunächst ruhig mit geschlossenen Augen, ohne zu klagen. Auf die Frage nach ihrem Befinden gab sie an, dass ihr der Kopf weh thue. Weitere Fragen, so nach ihrem Alter, beantwortete sie verwirrt zuerst mit 80, dann mit 18 Jahren. Aphasie unverändert. Spontane Klagen über Schmerzen im Nacken. Linker Warzenfortsatz und Schläfengegend angeblich nicht druckempfindlich. Hiernach unruhig,

wälzte sich umher, stöhnte und klagte über Kopfschmerzen, um bald darauf wieder in völlige Apathie zu verfallen. Puls 48, leicht unregelmässig. In der Tiefe des linken Gehörganges spärlich eitriges Secret von sehr üblem Geruch. Nach dessen Abtupfung blieb die Tiefe noch mit weisslichen cholesteatomähnlichen Massen bedeckt, die auch durch Abspritzen nicht zu entfernen waren. Es machte den Eindruck, als befände sich vorn oben ein Defect, und das Trommelfell sei an die Labyrinthwand angezogen. Hör- und Stimmgabelprüfung nicht anzustellen. Das rechte Trommelfell war im hinteren Abschnitt verkalkt, während der vordere Abschnitt eingezogen war.

Abends Exaltationsstadium, in dem sie das Bett verlassen wollte und gehalten werden musste. Nach Morphiumspritze ruhige Nacht. Am nächsten Morgen 26. 11. beschwerte sie sich über das Abwaschen ihrer Haare, „gerade, wo es ihr heute wieder ganz gut wäre“. Es bestand Foetor ex ore. Sensorium nicht gestört. Temp. 36,8. Puls zwischen 48—56.

Radicaloperation und Eröffnung des Schläfenlappens vom Tegmen aus in ruhiger Chloroformnarkose. Dauer der Narkose $\frac{5}{4}$ Stunden. Auf dem Planum Blutpunkte. Knochen sklerotisch, Antrum gross, hintere Gehörgangswand in der Tiefe cariös durchbrochen. Antrum, Aditus, Recessus und Mittelohr mit Cholesteatommassen ausgefüllt. Tegmen antri und tympani cariös durchbrochen, wird in toto abmeisselt. Hammer in Granulationen, Kopf grösstentheils cariös zerstört, Ambos nicht vorhanden. Die vorliegende Dura der mittleren Schädelgrube verhältnissmässig normal, hyperämisch. Punction des Schläfenlappens ergab trübe eitrig stinkende Flüssigkeit. Hierauf Spaltung der Dura mit dem Messer, Eingehen mit dem Messer in die Hirnsubstanz bis zu 4 cm Tiefe: es entleerten sich etwa 4 Esslöffel stinkender Eiter, der mit Gewebsetsen untermischt war. Tamponade der Abscesshöhle mit Jodoformgaze. Sie hatte einen Durchmesser von mindestens 5 cm. Eine Aenderung der Pulsfrequenz trat zunächst nicht ein. Nach der üblichen Transplantation des äusseren Gehörgangs Jodoformgazetamponade der Knochenhöhle, trockener steriler Verband. Nach der Operation:

um	1 Uhr	betrug	der Puls	50
"	3 "	"	"	48
"	5 "	"	"	48
"	$\frac{1}{2}$ 6 "	"	"	56

Die Temperatur war 36,8. Abends warf sie sich hin und her, schrie und stöhnte leise. Vorgehaltene Gegenstände werden nicht richtig benannt. Gähnte sehr häufig. Grobe Prüfung der Sensibilität ergab keine Ausfallserscheinungen, feinere unausführbar.

27. 11. Pat. hat die ganze Nacht gestöhnt, klagte über Schmerzen unter dem Verband, verlangte, er solle abgenommen werden oder sie springe aus dem Fenster. Puls 78, Temp. 36.

Beim Verbandwechsel waren die in den Abscess eingeführten Gazestreifen blutig durchtränkt und rochen nur wenig. Eitriges Secret floss nicht ab. Während am Operationsabend noch Aphasie bestand, bezeichnete sie heute die vorgehaltene Uhr, Löffel richtig, Glas mit Wasser = Wasser.

Abends: Temp. 36,5, Puls 68.

28. 11. angeblich wenig Schlaf. Will absolut aufstehen, schimpft viel. Puls 76, Temp. 35,6.

29. 11. Klagt viel über Schmerzen. Puls 76, Temp. 36,0 bzw. 35,7. Urin enthielt $\frac{1}{4}$ pM. Albumen, granulirte Cylinder.

30. 11. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergab leichtes Verwaschensein der Papillengrenzen (noch innerhalb des Normalen) (St.-A. v. Haselberg).

3. 12. Erzählte, dass sie früher einmal verrückt gewesen sei, sie sei jetzt wieder

klar, beschreibt Einzelheiten von der psychiatrischen Klinik. Nach dem Verbandwechsel Klagen über linksseitige Kopfschmerzen und Schwindel.

In den folgenden Tagen häufige Klagen über heftige Kopfschmerzen, Stöhnen, nächtliche Unruhe, droht, aus dem Fenster springen zu wollen. Puls zwischen 68—80, Abendtemperatur zwischen 36,5—37,0. Heftige Schmerzen nach dem Verbandwechsel. Stuhlgang spontan.

Am 9. 12. entleerten sich nach Entfernung des Verbandes ca. 2 Esslöffel gelben, nicht übelriechenden Eiters aus der Wunde. Der reichliche Abfluss wurde darauf zurückgeführt, dass Pat. zum ersten Mal in sitzender Stellung verbunden wurde.

In den folgenden Tagen bisweilen Klagen über Kopfschmerzen, in den Zwischenzeiten sehr vergnügt und redselig. Personen und Gegenstände werden nach einigem Besinnen richtig erkannt und genannt. Deutliche Zeichen von Paraphasie: (Ist der Darm in Ordnung?) „Was meinen Sie von der jungen Dame?“

„Wenn Sie ohne Erlaubniss aufstehen, bekommen Sie ein Brett an Ihr Bett!“

„Tun Sie mir bloss das Schmerz von dem Bett weg, ich klettere doch darüber hinweg und werfe es an die Wand“ u. s. w.

Glaubt sich von ihren Mitpatientinnen gehänselt, kann aber auf Befragen keine genaueren Angaben darüber machen.

Am 15. 12. war die Aphasie wieder etwas im Zunehmen. Die Gegenstände werden erst nach langem Ueberlegen und auch dann meist verkehrt benannt. Puls 84, Temp. 36,3.

16. 12. Hat die Nacht viel gestöhnt, klagt über furchtbare Kopfschmerzen, wird später etwas apathisch. Beim Verbandwechsel entleert sich nicht mehr so viel Eiter, jedoch wird durch Lageveränderungen besonders Senken des Kopfes nach der kranken Seite die Secretion grösser. Die Empfindlichkeit beim Verbandwechsel war weniger gross. Gegen Mittag Erbrechen. Nachmittags sehr aufgeregt, Todesgedanken, sie halte es vor Kopfschmerzen nicht aus, wolle sterben. Nach Morph. innerlich fester Schlaf. Temp. 36,5, Puls 60.

17. 12. Hatte die Nacht fest geschlafen. Zum Feststellen der Temperatur geweckt. Achselhöhlentemperaturen (genau gemessen!):

1	Uhr Nachts	35,5
5 $\frac{1}{2}$	„ Vormittags	34,9
9	„ „	36,2

Puls 60. Trotz Eingiessung kein Stuhl. Deutliche Paraphasie, lebhaft Kopfschmerzen, hauptsächlich in der Stirngegend, über die sie viel jammert.

Beim Verbandwechsel erheblich weniger Eiterentleerung, Hebung des Allgemeinzustandes im Laufe des Tages, ebenso des subjectiven Befindens. Temp. 36,8, Puls 66. Seit 2 Tagen völlige Stuhlverhaltung. Auf Glycerinklystier reichliche Entleerung.

18. 12. leidlicher Schlaf ohne Morph. Temp. 36,0, Puls 68. Schmerzen mehr in die Wunde localisirt. Heute sehr launisch, das Wartepersonal mit ihren andauernd entgegengesetzten Wünschen quälend.

20. 12. Beim Verbandwechsel wieder Entleerung von 2 Theelöffel Eiter. Die Höhle für Gaze nicht mehr so weit durchgängig. Nach dem Verbandwechsel Geringerwerden der vorher gesteigerten Aphasie.

1	Uhr Nachts	35,5	64 Pulse
9	„ Vormittags	36,6	72 „
6	„ Abends	36,5	60 „

21. 12. Puls kräftig, regelmässig, Appetit mässig, Stuhl nur auf Eingiessung. Kopfschmerzen auch jetzt noch anfallsweise sehr heftig. Neigung zu allen möglichen

nachweislich unberechtigten Klagen (wünscht das Essen warm, obwohl es soeben gewärmt ist u. s. f.), spricht ziemlich viel, dabei deutliche Paraphasie.

Die Untersuchung des Augenhintergrunds ergibt doppelseitige Stauungspapille, links deutlicher als rechts. Beim Verbandwechsel nach Herausziehen der Gaze Entleerung von 1 Theelöffel Eiter, nach Beiseiteschieben des Randes der Gehirnwunde mittels Sonde wieder 1 Theelöffel. Befinden darnach unverändert.

23. 12. Allgemeinbefinden entschieden gebessert. Keine Eiterentleerung mehr aus der Gehirnwunde, Temp. 36,2, Puls 72.

24. 12. Augenhintergrund rechts fast normal, links deutliche Stauungspapille, Venen stark geschlängelt. Oben und unten an der Papille grössere Blutaustritte.

Puls und Allgemeinbefinden befriedigend, Paraphasie unverändert.

25. 12. Pat. ist sehr guter Laune, nur zeitweise Kopfschmerzen, Stuhlgang spontan.

Die nächsten beiden Tage keine Eiterentleerung aus der Gehirnwunde mehr. Paraphasie scheint etwas geringer, Allgemeinbefinden und Puls gut. Augenhintergrund rechts normal, links die Blutung noch sichtbar, die Papille ist klarer zu sehen.

28. 12. Gibt selbst an, besseren Appetit zu haben, ist guter Stimmung, macht Witze. Puls regelmässig 68—72, leidlich gespannt. Entschiedene Hebung des Allgemeinbefindens.

29. 12. Aphasie fast völlig verschwunden, Paraphasie noch ziemlich deutlich.

30. 12. Deutliche Erinnerungsdefecte, weiss Namen von Personen aus ihrer Familie nicht anzugeben, gibt ihr Alter erst nach langem Besinnen richtig an.

4. 1. Pat. darf probeweise aufstehen.

5. 1. 92 Pulse, 36,6 Temp. Rechts an der Papillengrenze spindelförmige Blutung. Links haben die Blutungen zugenommen.

Von jetzt an ständiger Fortschritt in der Genesung.

Am 10. 1. hat sich die Hirnwunde soweit verkleinert, dass keine Gaze mehr in sie eingeführt zu werden braucht. Pat. ist munterer Stimmung, unterhält ihre Umgebung durch ihr komisches Wesen, ohne albern zu sein. Paraphasie nur noch sehr gering. Die Blutungen am linken Augenhintergrunde nehmen allmählich ab, rechts unverändert, keine Verfettung. Sehschärfe beiderseits nahezu normal. An ihrem Geburtstag 26. 1. 02 trat noch einmal infolge psychischer Erregung vorübergehend Aphasie ein. Ihre Stimmung wurde immer ruhiger und gleichmässiger, sie hatte am 2. 2. 02 nicht die geringsten Klagen mehr und suchte sich durch kleine Handreichungen nützlich zu machen.

Am 3. 2. wurde sie in der psychiatrischen Klinik im Colleg als geheilt vorgestellt. Sie erinnert sich genau, bereits einmal in demselben Raum gewesen zu sein, erkennt einzelne Wärterinnen, sowie den dirigirenden Arzt wieder.

Am 13. 2. war ihr Allgemeinbefinden ungestört. Es bestanden keine Kopfschmerzen, kein Sausen, kein Schwindel, die Operationshöhle war vollständig epidermisirt. Fl. Spr. wurde links auf $\frac{1}{3}$ m verstanden. Die Temperatur betrug 37,2, Puls 78 regelmässig.

14. 2. Augenbefund: rechts auf der Papille unten noch eine Spur Hämorrhagie sichtbar, links oberhalb der Papille statt der noch kürzlich vorhandenen Blutung verwaschener in Auflösung begriffener Flecken sichtbar. Sonst alles normal. Schwellung der Papille nicht mehr nachweisbar. Grenzen etwas unscharf. Befinden gut. Keine Klagen. Als geheilt entlassen.

Die Krankengeschichte einer mit doppelseitiger chronischer Mittelohreiterung in Behandlung gekommenen Patientin verdient Mittheilung, weil

ein bei ihr vorhandener Tumor des IV. Ventrikels eine Zeitlang an die Möglichkeit eines Abscesses denken liess.

Die Arbeiterin Gertrud V., 25 Jahr, aufgenommen den 26. 1. 02, acquirirte im 2. Lebensjahr im Anschluss an Scarlatina doppelseitige Mittelohreiterung, die bis jetzt gleichmässig andauerte. In Zwischenräumen von 3—4 Jahren in ärztlicher Behandlung ohne Erfolg. Im Uebrigen angeblich nie krank, Lues negativ. Gesunde Eltern.

Seit Nov. 1901 Kopfschmerzen, die in den letzten Tagen so heftig wurden, dass sie ärztliche Hilfe aufsuchte. Am obengenannten Tag Aufnahme in die Ohrenklinik.

Seit Auftritt der heftigen Kopfschmerzen öfter Schwindelanfälle und Erbrechen. Status bei der Aufnahme: Mittलगrosse Person in gutem Ernährungszustand. Liegt gewöhnlich mit geschlossenen Augen, fasst sich öfter an den Kopf, Sensorium frei, Pat. giebt klare und präzise Antworten, wenn auch langsam und schläfrig. Auf der Brust lebhaft Erregbarkeit der Gefässnerven (Trousseau'sches Phänomen). Es besteht ein geringer, aber deutlicher Grad von Ptosis. Pupillen gleich weit, ziemlich eng, auf Lichteinfall träge reagierend. Fundus beiderseits normal (St.-A. v. Haselberg). Augenbewegungen frei, Nystagmus nicht vorhanden. Lungenbefund normal. Herzdämpfung nicht verbreitert, Töne rein. Herzaction: nach mehreren regelmässigen Schlägen kommen bisweilen 3—4 beschleunigte, unter sich selbst wieder regelmässige Schläge. Puls bei der Aufnahme 84, 2 Stunden später 60. Abdomen eingesunken, weich. Leber- und Milzdämpfung nicht vergrössert. Urin ohne Eiweiss, ohne Zucker. Stuhl seit 4 Tagen angehalten, erfolgt nur auf Eingiessung. Pat. hat häufigen Vomit und erbricht grünlich-gelbe flüssige Massen. Patellarreflexe gesteigert, Fusssohlenreflexe gesteigert, Fussclonus nicht vorhanden. Kernig'sches Phänomen nicht deutlich ausgeprägt. Nackensteifigkeit nicht vorhanden.

We R +

Ri beiderseits —

Fl. Spr. rechts dicht vorm Ohr

links nicht gehört.

Beklopfen der Stirngegend und des übrigen Schädels nicht schmerzhaft, ebensowenig der Gegend der Warzenfortsätze.

In der Tiefe des linken äusseren Gehörgangs sieht man granulirende Paukenschleimhaut und einen granulirenden Trommelfellrest vorn oben, oberhalb dessen ein Eitertropfen hervorquillt. Fistel nach hinten oben.

Rechts in der Tiefe etwas eitriges Secret, nach Abspritzen Totaldefect mit granulirender Paukenschleimhaut sichtbar.

27. 1. Pat. hat während des ganzen gestrigen Tags heftig erbrochen. Sensorium frei, Nachts hat Pat. viel geschrien. Puls ziemlich variirend. Puls und Temp. betragen an diesem Tage:

84 regelmässig	36,3
60 regelmässig	36,6
72 regelmässig	36,8
84 regelmässig	35,8
	37,2
	36,0
	37,2

28. 1. Pat. hat in letzter Nacht viel gestöhnt und gewimmert wegen heftiger Kopfschmerzen. Gestern Abend nach 10 stündiger Pause wieder Erbrechen. Heute früh

Würgbewegungen. Giebt an, dass sie das rechte Auge zukneife, weil sie Doppelbilder stören. Puls 84—94 regelmässig, Temp. 37,3, 36,0, 36,6, 37,3, 35,5, 36,4, 36,6.

29. 1. Pat. hat trotz reichlicher Morphiumdosen die ganze Nacht theils gewimmert, theils laut geschrien und oft erbrochen, klagt heute über furchtbare Kopfschmerzen. Die vorgenommene doppelte Lumbalpunktion war negativ. Die Untersuchung auf Doppelbilder (St.-A. v. Haselberg) ergab mit einiger Wahrscheinlichkeit eine Lähmung des *M. rectus super. links*.

Augenhintergrund normal. Kopfschmerzen und Erbrechen unverändert. Puls zwischen 64—96 schwankend, Temp. zwischen 36,0—37,0.

30. 1. Pat. hat zu Anfang der Nacht wieder viel geschrien, schlief aber nach 0,015 Morph. längere Zeit gut. Heute angeblich Klopfempfindlichkeit in der Mitte des Kopfes bis zum Hinterhaupt. Augenhintergrund normal. Puls zwischen 54—76, unregelmässig, Temp. 36,8.

Radicaloperation links. Nachdem nur wenige Tropfen Chloroform auf die Maske aufgegossen waren, sistirte plötzlich die Athmung vollständig, Pat. wurde hochgradig cyanotisch, der Puls blieb leidlich. Mit Hülfe von künstlicher Athmung gelang es nach langem Bemühen, die natürliche wieder in Gang zu bringen. Die Operation wurde nunmehr in halber Narkose zu Ende geführt, ergab ausser Granulationen im Antrum und Mittelohr nichts Besonderes, speciell waren weder die knöchernen Bedeckungen zur mittleren noch zur hinteren Schädelgrube tangirt.

Nach dem Erwachen aus der Narkose gab Pat. klare und präzise Antworten und gab auf's Bestimmteste an, nicht die geringsten Kopfschmerzen zu haben. Athmung ruhig und tief, Puls von leidlicher Spannung, stark unregelmässig, 60 in der Minute. Gegen Mittag Erbrechen von etwas grünem Schleim.

Abends wieder etwas Vomitus unter Pulsbeschleunigung (96). Pat. hatte abgesehen von Schmerzen in der Wunde keine Klagen.

Bald darauf (7 Uhr Abends) wurde der Puls wieder stark unregelmässig, Pat. wurde schläfrig und schloss die Augen.

Gegen 9 Uhr Abends Stöhnen und Wimmern wegen Schmerzen im Hinterhaupt, Nacken und Kreuz.

12 Uhr Abends etwas Schlaf. Puls regelmässig und von guter Spannung (72).

31. 1. 8 Uhr früh. Pat. stöhnte leise und klagte über Nackenschmerzen, Kreuzschmerzen verschwunden. Vollständig klar bei Bewusstsein. Ununterbrochener Brechreiz. Puls 84—100, unregelmässig, Temp. 36,9.

9¹/₄ Uhr erfolgte plötzlich ein lauter Aufschrei. Pat. lag in starkem Opisthotonus im Bett, Bulbi starr nach oben gerichtet, Pat. war vollkommen regungslos. Arme und Beine liessen sich ohne erheblichen Widerstand bewegen; nach kurzer Zeit kehrten das Bewusstsein unter starkem Blutandrang nach dem Kopf auf kurze Zeit zurück. Wenige Minuten darnach wurde Pat. benommen und stark cyanotisch, Lippen und Ohrmuschel verfärbten sich blauschwarz und die Athmung setzte aus, während der Puls kräftig und regelmässig weiter schlug (72). Es wurde sofort künstliche Athmung gemacht, die bis zum völligen Herzstillstand (1,30 N) fortgesetzt wurde. Unter dieser Manipulation wurde die Cyanose zwar geringer, aber die Bewusstlosigkeit blieb bestehen; die Herzthätigkeit liess erst 1 Stunde vor dem Tode nach, wo der Puls unregelmässig und schwer fühlbar wurde. Der Cornealreflex hatte wenige Minuten nach dem Aussetzen der Athmung aufgehört und war nicht wiedergekehrt.

Die Obduction ergab einen über erbsengrossen, gelblichen, im Inneren mit weisslichen, bröckligen Massen gefüllten Tumor am Boden des IV. Ven-

trikels, der den Centralkanal des Rückenmarks nach dem Gehirn zu vollständig verlegte. Ausserdem bestand ein hochgradiger Hydrocephalus internus und externus, eine schiefrige Induration beider Lungenspitzen. Der Tumor wurde makroskopisch entweder als Gummi oder Tuberkel angesprochen. Die mikroskopische Entscheidung darüber steht noch aus.

Die Messerstichverletzung der Labyrinthwand endlich betraf den 19 Jahr alten Erich Z., aufgenommen 30. 4. 01.

Er hatte den Stich am Abend vor seiner Aufnahme in das rechte Ohr bekommen und darnach sofort Sausen in dem betr. Ohr und lebhaftes Schwindelgefühl verspürt. Am Morgen der Aufnahme hatte er mehrfach erbrochen.

Bei seiner Aufnahme machte er einen äusserst elenden Eindruck. Die Temp. betrug 36,6, der Puls voll, aber unregelmässig, machte 60 Schläge in der Minute. Bei Romberg bestand heftiges Schwanken, ausgeprägter Nystagmus nach links. Pupillen gleich weit, reagiren prompt auf Lichteinfall und Accomodation, Augenbewegungen frei. Die Zunge wird gerade und ohne Zittern herausgestreckt, das Gaumensegel wird in normaler Weise gehoben. Es besteht ein pelziges Gefühl in der linken Zungenspitze, beim Oeffnen des Mundes Schmerzen im rechten Kiefergelenk. Dicht vor dem rechten Tragus findet sich eine 1 cm lange Stichwunde mit glatten Rändern.

Bei Besichtigung des Gehörgangs sieht man an der vorderen Wand eine Wunde, an deren Rändern die Haut zackig abgehoben ist, in der Tiefe befindet sich an der Uebergangsstelle der oberen Gehörgangswand in das Trommelfell eine strichförmige Wunde, aus der ein Blutstropfen hervortritt. Der Weber'sche Versuch wird nach rechts lateralisiert, der Rinne'sche Versuch ist rechts negativ, Fl. Spr. wird rechts nicht gehört.

Es besteht rechtsseitige Facialislähmung: Das rechte Augenlid wird nicht vollständig geschlossen, die Nasolabialfalte ist verstrichen, der rechte Mundwinkel hängt herunter. Während des Verbandes erfolgt Erbrechen.

Pat. klagte zunächst über Uebelkeit, Schwindel, Erbrechen und Schmerzen im rechten Ohr.

Bei andauernd normaler Temperatur wurde der Puls bald wieder regelmässig, voll und kräftig und betrug am 1. 5. 01 früh 60 und Abends 96 Schläge (Temp. 36,6, 36,9). Nystagmus nach links und Romberg'sches Phänomen blieben die ersten Tage bestehen, ebenso das subjective Schwindelgefühl, hingegen war das Erbrechen und Uebelkeitsgefühl bereits nach 2 Tagen verschwunden. In der linken Zungenspitze bestand ein pelziges Gefühl.

Am 2. 5. 02 wurde Fl. Spr. rechts auf $\frac{1}{4}$ m gehört. Die Wunde vorm Tragus war fast verheilt. Der in den Gehörgang eingeführte Streifen ist serös-blutig durchtränkt. Temp. normal, Puls 72. voll, regelmässig. Während sich das Befinden andauernd besserte und das Schwindelgefühl nachliess, trat eine Aenderung im Zustande der Facialislähmung nicht ein.

Am 11. 5. konnte Pat. nach dem völligen Verschwinden seiner subjectiven Beschwerden, verheilten Wunde und Hebung der Hörfähigkeit für Flüstersprache rechts auf $\frac{1}{2}$ m, aber gleichbleibender Facialislähmung gebessert entlassen werden.

Die Verletzung hatte die Labyrinthwand, wie schon aus dem Verlauf der Stichwunde von vorn nach hinten und der Lage der Wunde im Trommelfell hervorging, höchstwahrscheinlich an der Stelle des lateralen Bogengangs und des darunter liegenden Facialkanals getroffen und beide verletzt. Für die Bogengangsverletzung sprach erstens der hochgradige Schwindel, der

Nystagmus nach Tr., das Erbrechen und die Durchtränkung des in den Gehörgang eingeführten Gazestreifens mit serös-blutiger Flüssigkeit. Man geht wohl nicht fehl, wenn man diese Beschaffenheit des Ausflusses auf ausgeflossene Endolymph bezieht. Dass der Facialis in seinem horizontalen Theil getroffen war, ging einerseits aus der Intactheit der Gaumensegelbewegungen, andererseits aus dem beschriebenen pelzigen Gefühl an der linken Zungenspitze hervor, das wohl auf eine Lähmung der Chorda bezogen werden muss.

Die im Berichtsjahr ausgeführten Nasenoperationen boten nach Technik und klinischem Verlauf keine Besonderheiten.

II.

Bericht über die Ohrenpoliklinik des Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Trautmann für das Jahr vom 1. April 1901 bis 31. März 1902.

Von

Oberarzt Dr. **Haike.**

Mit dem Neubau der Klinik, die im Mai 1901 bezogen werden konnte, sind auch für die Poliklinik besondere Räume geschaffen worden, während bis dahin die ambulanten Patienten in den an sich schon engen Räumen, die der klinischen Behandlung dienten, mit abgefertigt werden mussten.

Der Poliklinik dienen jetzt mit allen den neuesten Anforderungen entsprechenden Einrichtungen auf's Beste ausgestattete Parterreräume: ein grosser Warteraum, ein grosses Abfertigungszimmer, ein kleines Zimmer zur erstmaligen Untersuchung neu in Behandlung tretender Patienten, ein Zimmer für kleinere Operationen und ein Dunkelzimmer zur Durchleuchtung.

Die Aufgaben, welchen die Poliklinik zu dienen hat, sind neben der Behandlung ambulanter Ohrenkranker, die Nachbehandlung der auf der Ohrenklinik Operirten, welche bei der geringen Bettenzahl die Patienten nicht bis zur endgiltigen Heilung der Operationswunden behalten kann, sondern für die poliklinische Nachbehandlung, sobald es angängig, entlässt.

Des Weiteren werden in der Poliklinik die ergänzenden Untersuchungen der auf anderen Abtheilungen der Charité liegenden Kranken auf Wunsch der Aerzte vorgenommen. Hierunter bilden den ihrer Wichtigkeit nach wesentlichsten Theil Unfallkranke, die zur klinischen Untersuchung und Beobachtung entsprechend dem Grundeiden meist der chirurgischen oder Nervenklunik zugeführt werden, und deren Krankheitserscheinungen eine Mitbetheiligung des Gehörsorgans annehmen lassen, wie sie nach schweren Kopfverletzungen und Gehirnerschütterungen oder sonstiger Betheiligung des Nervensystems oft vorkommt. Gerade in diesen oft zur endgiltigen Ent-

scheidung eines von einem Unfall hergeleiteten Rechtsanspruches der klinischen Beobachtung überwiesenen Fällen ist die gemeinsame Beurtheilung mehrerer specialistischer Untersucher von grossem Werth.

Eine weitere wichtige Aufgabe der Poliklinik ist die Auswahl des Materials für den Unterricht. Dieses ist jetzt in grösserer Fülle und Mannigfaltigkeit als vor der Neueinrichtung der Poliklinik vorhanden, weil durch die Lage an der Strasse und in Parterreräumen die Zahl der ambulatorisch Behandelten ganz bedeutend gewachsen ist, wie aus der nachstehenden Tabelle ersichtlich ist.

1895/96	161
1896/97	349
1897/98	469
1898/99	520
1899/00	642
1900/01	750
1901/02	2250

Hierbei sind die auf der Klinik Operirten und in der Poliklinik Nachbehandelten nicht mit eingerechnet.

Noch nach einer anderen Richtung vermag es den Unterricht zu fördern, nämlich dadurch, dass dauernd Volontärärzte auf der Poliklinik beschäftigt werden, die sich eingehendere Kenntnisse in der Ohrenheilkunde durch längere practische Thätigkeit aneignen.

Die Gesamththätigkeit ist ersichtlich aus folgenden Angaben.

In der Zeit vom 1. April 1901 bis 31. März 1902 wurden in der Poliklinik für Ohrenkrankheiten der Königl. Charité an 2251 aufgenommenen

Tabelle I.

	Männer	Frauen	Kinder	Summa
1901				
April	45	25	21	91
Mai	75	76	51	202
Juni	73	69	39	181
Juli	81	71	72	224
August	76	52	65	193
September . .	72	78	65	215
October . . .	82	88	79	249
November . .	84	51	61	196
December . .	71	46	43	160
1902				
Januar	64	50	61	175
Februar . . .	72	63	49	184
März	78	63	40	181
Summa . . .	873	732	646	2251

Patienten 20384 Consultationen erteilt. Nicht mitgezählt sind hierbei die auf der stationären Klinik operierten Kranken, welche sobald als zugänglich in ambulante Behandlung entlassen und in der Ohrenklinik nachbehandelt wurden.

Ueber Alter und Geschlecht der Patienten giebt vorstehende Tabelle I Aufschluss, die zugleich die Schwankungen des Zugangs in den einzelnen Monaten ersehen lässt.

Tabelle II.

Erkrankte Seite				Krankheitsbezeichnung	Männer	Weiber	Kinder
Rechts	Links	Beiders.	Summa				
				I. Aeusseres Ohr.			
21	11	9	41	Eczem der Ohrmuschel	9	11	21
—	—	2	2	Erfrierung	2	—	—
27	24	3	54	Otitis externa circumscripta	17	25	12
16	25	13	54	Otitis externa diffusa	21	28	5
53	69	96	218	Ceruminalpfropfe	130	69	19
—	—	2	2	Exostose	2	—	—
2	—	2	4	Pruritus des Gehörganges	2	2	—
6	6	1	13	Fremdkörper	5	4	4
125	135	128	376		188	367	360
				II. Mittelohr.			
73	143	37	253	Otitis media simplex acuta	60	71	122
76	113	40	239	Otitis media suppurativa acuta	43	27	159
205	117	97	419	Otitis media chronica	189	150	70
33	58	5	96	Salpingitis acuta	53	38	5
46	53	10	109	Salpingitis chronica	57	48	4
5	11	67	83	Otitis media sclerotica	50	33	—
1	1	1	3	Fissur des Trommelfells	3	—	—
439	496	257	1192		455	367	360
				III. Inneres Ohr.			
19	8	27	54	Labyrinthtaubheit und Schwerhörigkeit	43	11	5
4	9	30	43	Subjective Geräusche ohne Schwerhörigkeit	23	20	—
23	17	57	97		66	31	5
				IV. Nachbarorgane.			
29	27	60	116	Hyperplasie der Nasenmuscheln	47	65	4
24	26	3	53	Spina septi	28	23	2
1	1	—	2	Ulcus septi	2	—	—
5	3	45	53	Hyperplasie der Gaumentonsillen	13	11	29
59	57	108	224	Hyperplasie der Rachentonsillen	30	31	274
				Pharyngitis	4	5	1
				Rhinitis	11	15	8
646	705	550	1901	Ozaena	1	5	—
				Empyem der Nebenhöhlen	4	3	—
				Eczem am Naseneingang	5	2	—
					949	776	526

Im Kindesalter standen also 29,36 pCt. der Kranken. Erwachsene waren 70,64 pCt.

Ueber die Betheiligung der Lebensalter an den Erkrankungen der einzelnen Abschnitte des Gehörorgans giebt uns die Tabelle II Aufschluss. An den Erkrankungen des äusseren Ohres waren betheiligt: Kinder mit 20,33 pCt., Erwachsene mit 79,67 pCt., an denen des Mittelohrs: Kinder mit 30,4 pCt., Erwachsene mit 69,6 pCt., bei den Labyrinthaffectionen Kinder mit 4,05 pCt., Erwachsene mit 95,95 pCt.

Die Vertheilung der einzelnen Krankheiten nach Alter, Geschlecht und betroffener Seite ist auch aus Tabelle II ohne Weiteres ersichtlich.

Neben den alten Behandlungsmethoden wurden bei der Sclerose die von Fichenich empfohlenen Injectionen von Pilorcapin mittels Catheters durch die Tube ins Mittelohr in einer grossen Zahl von Fällen versucht, ohne dass wir Erfolge sahen, sodass diese Behandlungsweise wieder verlassen wurde. Bei der Behandlung der chronischen Mittelohreiterungen fügten wir den übrigen Mitteln Einträufelungen von $\frac{1}{2}$ proc. Lösung von Acid. trichloraceticum hinzu, die nach Ausspülung und Austrocknung der Pauke gemacht wurden und zuweilen recht erfreuliche Erfolge ergaben. Wir gelangten zu diesen Versuchen auf Grund der erfolgreichen Behandlung der Radicaloperationswunden mit 10—20 proc. Lösungen von Acid. trichloraceticum, welche die Epidermisirung sichtlich beschleunigte.

Ferner wurden versuchsweise Präparate von Nebennierenextract (Adrenalin, Suprarenin) bei Operationen in der Nase angewandt, um über seine noch strittige Verwendbarkeit eigene Erfahrungen zu sammeln. Eine stypische Wirkung haben wir nicht regelmässig nachweisen können, während seine Fähigkeit, die geschwollene Schleimhaut abschwellen zu machen, immer deutlich zu erkennen war.

Das ärztliche Personal der Poliklinik bestand aus einem Assistenten und einem Unterarzt; zugleich war dauernd ein Stabsarzt in der Poliklinik thätig und mehrere andere Aerzte als Volontäre.

Aus der geburtshilflichen Klinik.

Unter Leitung des Geh. Med.-Rath Prof. Dr. O. Gusserow.

I.

Bericht über das Jahr vom 1. April 1900 bis 31. März 1901.

Von

Stabsarzt Dr. **Krummacher**,

I. Assistent der Klinik.¹⁾

A. Statistisches.

Am 1. April 1900 war in der geburtshilflichen Klinik ein Bestand von

Schwangeren . . .	2
Kreissenden . . .	3
Wöchnerinnen . . .	60
Kindern	58

insgesamt Erwachsenen 65 Personen.

Der Zugang im Berichtsjahre betrug

Schwangere . . .	216
Kreissende . . .	1820
Halbentbundene . .	64
Ganzentbundene . .	103

insgesamt 2203 Personen,

sodass die Gesamtsumme der Behandelten 2268 beträgt.

Vom Zugang kamen von ausserhalb 2112, die übrigen von anderen Stationen der Charité, und zwar:

von der inneren Abtheilung	32
„ „ äusseren Abtheilung	12
„ „ gynäkologischen Abtheilung	8
„ „ Nerven-Abtheilung	1
Latus . . .	53

¹⁾ Unter Mitarbeit der Herren Assistenzärzte Dr. Wolff, Dr. Wernicke, Dr. Bauch und Dr. Goldammer.

Transport . . .	53
von der Haut-Abtheilung	3
„ „ Abtheilung für Geschlechtskranke	23
„ „ „ „ Geisteskranke . . .	9
vom Institut für Infectionskranke . . .	3
insgesamt	91

Von den im Berichtsjahre behandelten Frauen waren

verheirathet	367
unverheirathet	1836

und standen im Alter von

14—15 Jahren . . .	5
16—20 „ . . .	480
21—25 „ . . .	994
26—30 „ . . .	423
31—35 „ . . .	182
36—40 „ . . .	106
41—45 „ . . .	10
45—50 „ . . .	3
	2203

Von den 2 im Bestand übernommenen und den 216 hinzugekommenen Schwangeren wurden

entbunden	129
schwanger entlassen	73
schwanger verlegt	11,

sodass ein Bestand von 3 Schwangeren verbleibt.

Die Gesamtzahl der im Berichtsjahre entbundenen Frauen betrug 2113. Diese Ziffer vertheilt sich in folgender Weise auf die einzelnen Monate:

April	165	October . . .	172
Mai	190	November . . .	146
Juni	134	December . . .	183
Juli	155	Januar	202
August	159	Februar . . .	193
September . . .	177	März	237
			2113

Mithin erfolgten durchschnittlich

monatlich	176,00	gegen	160,25	im	Vorjahr
täglich	5,75	„	5,27	„	„

Von den Entbundenen							
waren	I. Gebärende . .	1142		standen im	IV. Monat . .	2	
"	II. " . .	579		" "	V. " . .	7	
"	III. " . .	181		" "	VI. " . .	18	
"	IV. " . .	71		" "	VII. " . .	27	
"	V. " . .	45		" "	VIII. " . .	103	
"	VI. " . .	27		" "	IX. " . .	553	
"	VII. " . .	19		" "	X. " . .	1398	
"	VIII. " . .	15		" "	? " . .	5	
"	IX. " . .	11					2113
"	X. " . .	6					
"	XI. " . .	4					
"	XII. " . .	5					
"	XIII. " . .	4					
"	XIV. " . .	2					
"	XV. " . .	2					
		<u>2113</u>					

Im Ganzen sind bei einem Bestand von 63 Kreissenden und Wöchnerinnen und einem Zugang von 2113 Kreissenden und Wöchnerinnen im Berichtsjahre 2176 Wöchnerinnen beobachtet worden. Von diesen kamen in Abgang

1981 als gesund,
 22 als gebessert,
 76 als verlegt,
 33 als gestorben,

Summa 2112,

sodass am Jahresschluss ein Bestand bleibt von 3 Schwangeren, 1 Kreissenden, 60 Wöchnerinnen.

Die Verlegungen erfolgten wegen

Lues	10	Pleuritis	5
Gonorrhoe	3	Tubercul. pulmon.	3
Hypertrophie der kleinen Labien	1	Tubercul. laryng.	1
Parametritis	4	Gangraen. pulm.	2
Perimetritis	1	Nephrit. chron.	5
Carcin. portionis	1	Vitium cordis	1
Osteomyelitis	1	Polyarthrit. rheum.	1
Erysipelas	1	Polyarthrit. gonorrh.	1
Phlegm. faciei	1	Meningitis tuberculosa	1
Phlegm. cruris	1	Nervenleiden	1
Abscess	1	Hemiplegie	1

Mastitis	6	Lyssa	1
Empyem der Stirnhöhle . . .	6	Chorea	1
Varicen.	2	puerp. Psychose	9
Ulcera cruris	1	Dement. paralyt.	1
Pneumonie	2		

Die Todesursache war bei den in der Klinik Verstorbenen:

Sepsis puerperalis	6
Eklampsie	13
Chronische Nephritis	2
Desgl. mit Herzleiden	5
Allgemeine Anämie bei Placenta praevia	4
Meningitis tuberculosa	1
Typhus abdominalis	1
Septische Phlegmone	1
Summa	33

Von den verlegten Wöchnerinnen starben nach angestellten Erkundigungen in der Anstalt an

Phthisis pulmon.	3
Lungengangrän	2
Erysipelas	1
Summa	6,

sodass im Ganzen 39 der aufgenommenen Frauen in der Anstalt gestorben sind.

B. Schwangerschaftsstörungen.

I. Aborte.

Nicht beobachtet.

II. Fehlgeburten.

Kamen 54 mal vor. Sie vertheilen sich folgendermaassen:

IV. Monat: 2 Fälle. Ursache nicht nachgewiesen. Wochenbett normal.

V. Monat: 7 Fälle. Dabei wurden beobachtet 3 Schädellagen, 2 Steisslagen, 1 Querlage (Wendung); einmal blieb die Lage unbekannt. Eine Mutter hatte kürzlich Schmiercur durchgemacht, das Kind war macerirt. Deutliche Zeichen von Lues fanden sich klinisch. Die Kinder wurden alle todtgeboren, bis auf eins, das $\frac{3}{4}$ Stunde athmete. Die Wochenbetten verliefen sämmtlich normal.

VI. Monat: 18 Fälle. Davon waren 8 Schädellagen, 1 Steisslage,

2 Fusslagen, 2 Querlagen; letztere verliefen je einmal *conduplicato corpore* und durch Selbstentwicklung. Einmal wurden Zwillinge beobachtet, der erste in Schädellage, der zweite in Fusslage. In drei Fällen (entbunden eingeliefert) blieb die Lage unbekannt. Von den Früchten kamen lebend die Zwillinge († am 2. Tage) und nur ein drittes Kind, das nach $\frac{3}{4}$ Stunden starb. Frischtotd waren 5, darunter ein in der Glückshaube geborenes. Macerirt waren 11, darunter 6 mit deutlichen Zeichen von Lues. Zweimal hatten die Mütter Schmiercur durchgemacht. Die übrigen Fälle liessen die Ursache nicht erkennen. Von den Wochenbetten verliefen 16 normal; einmal bestand Fieber, das nach Curettage schwand; einmal Fieber aus unbekannter Ursache, Herpes labialis mit Ausgang in Paresis facialis dextr. In einem Falle wurde wegen Atonie die Placenta gelöst, in einem zweiten war die Kreissende hochfiebernd eingeliefert mit riechendem Fruchtwasser, auch hier machte Atonie die manuelle Lösung erforderlich. Auch diese beiden Wochenbetten verliefen normal.

VII. Monat: 27 Fälle, davon 15 Schädellagen, 5 Fusslagen, 1 Steisslage, 6 unbekannte Lagen. Von den Früchten kamen lebend 8, frischtotd 6, die übrigen macerirt, 8 mal mit deutlichen Zeichen von Lues. Als ursächliches Moment war 12mal Lues nachgewiesen, zweimal mit deutlichen Symptomen bei der Mutter. Einmal war hohes Fieber (40,5 Schüttelfrost) die Ursache. Im Wochenbett fieberte ausser der fiebernd eingelieferten noch eine zweite Wöchnerin einige Tage. Zweimal bestand saprämisches Fieber. Sämmtliche Wöchnerinnen verliessen gesund die Klinik.

In Vorstehendem sind nur diejenigen Fälle von Fehlgeburt zusammengefasst, in denen keine Complicationen bestanden. Ueber die übrigen siehe die betr. Capitel.

III. Schwangerschaftsniere.

Kam in 59 Fällen zur Beobachtung und zwar bei 47 Erst- und 12 Mehrgebärenden. Es befanden sich im X. Monat 26, im IX. 19, im VIII. 9, im VII. 3, im VI. 1, unbekannt 1. Eine Frau starb unentbunden. In 34 Fällen trat Eklampsie auf; von diesen starben 8 Frauen. Ausserdem starb eine Frau an einem nicht compensirten Herzfehler (Muggelberg, No. 58). Von den übrigen wurden entlassen als geheilt 41, als gebessert 7; 2 wurden wegen Puerperalpsychose im Anschluss an Eklampsie zur Abtheilung für Geisteskranke verlegt.

1. Schneider, cf. Eklampsie.
2. Gertrud, desgl.
3. Hoffmann, desgl.
4. Graetz, desgl.
5. Schulz, 21 J., I., cf. desgl.

6. Gruidel, 26 J., I., mässiges Oedem, Kopfschmerzen. Im Urin 1 pM. Albumen, Bei völlig erweitertem Mm. wegen Asphyxie des Kindes und drohender Eklampsie Zange. M. 54—3550 leb. Im Wochenbett Urin vom 5. Tage eiweissfrei.

7. Leuschner, 25 J., V., mässige Oedeme. Im Urin $\frac{1}{2}$ pM. Albumen, Leukocyten, Nierenepithelien, einzelne Cylinder. Ausserhalb angeblich Blutung. K. 41—1600 lebend. I. Schdlg. Im Wochenbett schwindet das Eiweiss.

8. Teike, Eklampsie.

9. Bärwinkel, desgl.

10. Pappelbaum, desgl.

11. Sachse, desgl.

12. Schaller, desgl.

13. Röhner, 26 J., I., seit 8 Wochen Schwellung der Beine, Bauchdecken, Arme; häufig Kopfschmerzen, Flimmern.

Im Urin 3 pM. Albumen, reichlich Cylinder. Befund äusserlich VII. Monat, Mm. geschlossen. Keine Wehen. Verlegt zur Inneren Abtheilung, von dort nach 14 Tagen geb. a. W. entlassen. Wiederaufnahme nach weiteren 14 Tagen, cf. Eklampsie.

14. Zöllert, cf. Eklampsie.

15. Semowsky, 21 J., II., 19. 8. Vor und nach der I. Entbindung je ein eklampt. Anfall. Jetzt: leichte Oedeme der Unterschenkel, des Gesichts; Verstopfung, Schwindel. Im Urin 1 pM. Albumen, Cylinder. 19. 8. gest. K. 39—1220, spontan. Im Wochenbett schwinden Oedeme und Eiweiss.

16. Moritz, cf. Eklampsie.

17. Schaub, 25 J., I., 13. 8. Wird bewusstlos auf die Krampfstation der Charité eingeliefert, dort leichter Anfall beobachtet. Auf G. A. 31: leichte Oedeme der Beine, Albumen 1 pM., Allgemeinbefinden ungestört.

Unter der üblichen Behandlung — Milch, Wildunger, Kali acet., Schwitzen — gehen die Oedeme zurück. Urin reichlich, Albumen nimmt ab.

Am 26. 8. leb. M. 38—1030, stirbt am 2. Tage an Lebensschwäche.

Urin vom 7. Tage ab eiweissfrei. Gesund entlassen.

18. Guttermann, cf. Eklampsie.

19. Heintze, desgl.

20. Gödicke, desgl.

21. Hermann, 21 J., cf. Nabelschnurvorfal, Wendung und Extraction.

22. Runge, cf. Eklampsie.

23. Witte, desgl.

24. Zimmermann, 35 J., I., seit 4 Wochen Oedeme. Spuren von Eiweiss. 9. 10. spontan leb. K. 47—2590. I. Schdlg. Urin am 3. Tage frei, Oedeme geschwunden.

25. Leopold, 19 J., I., seit Anfang August Kopfschmerz, zeitweise Uebelkeit, Erbrechen, Oedem an den Beinen, im Gesicht. In einem Anfall von Benommenheit mit Erbrechen auf die innere Abtheilung eingeliefert. 9. 9.

15. 10. Wegen Wehen nach G. A. 31. Klagen über Kopfschmerzen. Oedeme. Im Urin 6 pM. Albumen, Cylinder. Bald darauf mac. K. 37—1080 sp. I. Schdlg. Section: Lues congenita. Im Wochenbett übliche Therapie. Am 2. Tage leichte Somnolenz. Am 14. Tage Oedeme geschwunden, Spuren von Eiweiss. Weitere Behandlung abgelehnt.

26. Jordan, c. Eklampsie.

27. Vankowski, 22 J., I., 19. 10. Seit Beginn der Schwangerschaft Oedeme. Albumen $\frac{1}{2}$ pM. K. leb. 47—2680 spontan. Am 12. Wochenbettstage Spuren von Eiweiss, wie No. 25.

28. Klumke, cf. Eklampsie.

29. Denkert, 22 J., I., seit Beginn der Schwangerschaft Oedeme, früher stets gesund. Entbunden eingeliefert. Im Urin $1\frac{1}{2}$ pM. Albumen, der trotz der üblichen Behandlung nicht sinkt. Dann wie No. 25.

30. Kiesow, 30 J., II., in den 3 letzten Monaten der jetzigen Schwangerschaft Oedeme. Im Urin $1\frac{1}{2}$ pM. Albumen, Cylinder, Epithelien, Blutzellen. 27. 10. lebendes M. 42—1690 spontan. Im Wochenbett schnelle Heilung.

31. Fuchs, cf. Eklampsie.

32. Krüger, desgl.

33. Duda, 27 J., I., äusserlich und subjectiv nichts Abnormes, im Urin $1\frac{1}{2}$ pM. Albumen, Cylinder, Epithelien. 3. 12. leb. K. 52,5—3600 spontan. Im Wochenbett Urin am 4. Tage frei von Eiweiss.

34. Berger, c. Eklampsie.

35. Schwabe, desgl.

36. Zimpel, 22 J., I., in den letzten 4 Monaten Oedeme der Beine. Urin $1\frac{1}{2}$ pM. Albumen, hyaline und gekörnte Cylinder. Leb. M. 50—3650 spont. Eiweiss am 1. Tage p.p. geschwunden, am 4. die Oedeme.

37. Giesecke, cf. vorzeitige Lösung.

38. Utecht, cf. Eklampsie.

39. Bose, 20 J., I., 28. 12. Anamnestic und subjectiv nichts. Im Urin Albumen $1\frac{1}{2}$ pM. Epithelien, Cylinder.

Leb. K. 45—2260 und K. 1205, spontan. Zweieiig. Am 2. Tage Urin eiweissfrei.

40. Glimpel, 23 J., I., 29. 12. 4 pM. Albumen, Epithelien, Leukocyten. Leb. K. 46,5—2200. I. Schdlg. Am 5. Tage Urin eiweissfrei.

41. Heinemann, cf. Eklampsie.

42. Schulz, desgl.

43. Silpinski, desgl.

44. Koenig, 18 J., I., bei Aufnahme 1 pM. Albumen. Nach der spontanen Entbindung — reifer Knabe — vom 2. Tage ab Urin eiweissfrei.

45. Kirsch, 21 J., I., Pat. hat Schmiercur durchgemacht. Bei Aufnahme $1\frac{1}{2}$ pM. Albumen, Cylinder, Epithelien. Keine Oedeme. Mac. M. 44—1730 (Section: Lues). Am 2. Wochenbettstage eiweissfrei.

46. Engling, cf. Eklampsie.

47. Hilgenfeld, desgl.

48. Gedaschke, 19 J., I., klagt über starke Kopfschmerzen. An den Knöcheln leichte Oedeme. Albumen 4 pM. Cylinder, Epithelien. Heisses Bad mit Einpackung, Laxantien, Diuretica. Leb. K. 49,5—1950 spontan. Urin am 3. Tage eiweissfrei.

49. Dijkert, cf. Eklampsie.

50. Borchert, desgl.

51. Sattelberg, desgl.

52. Hartleib, 18 J., I., Allgemeinbefinden ungestört, keine Oedeme, jedoch Albumen 5 pM. Cylinder, Epithelien. Schwitzproceduren etc. Nach 2 Tagen leb. M. 48,5—2840 spontan. I. Schdlg. Vom 2. Tage ab Urin frei.

53. Pest, 20 J., I., bei der Einlieferung bestanden Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Durchfall, starke Oedeme. Albumen 5 pM., Cylinder, Epithelien, Bäder etc., Diuretica. Albumen sinkt in 24 Stunden auf 1,5 pM., in weiteren 24 Stunden auf 1 pM. Alsdann leb. reifer Knabe. I. Schdlg. spontan. Urin vom 4. Tage ab frei.

54. Burow, 24 J., I., Seit 6 Wochen Oedeme. Albumen 2 pM., Cylinder, Epithelien. Mm. fast völlig erweitert, Schädel fest. Nach Sprengung der Blase baldige Geburt. Leb. M. 46—2070. I. Schdlg. spontan.

Jetzt 2. Frucht constatirt, die nach $\frac{1}{2}$ Stunde tief asphyctisch zur Welt kam — K. 44—1860, nicht wiederbelebt. 2 getrennte Eier, 2 Placenten. Am 2. Tage Urin eiweissfrei.

Am 7. Tage Schüttelfrost, Fieber: fieberhafte Bronchitis; Expectorantien, Priessnitz. Am 15. Tage geheilt entlassen.

55. Scholz, cf. vorzeitige Lösung.

56. Klauer, 30 J., I., keine Odeme. Urin 6 pM. Albumen, versch. Cylinder, Epithelien. Leb. M. 54—3690 spontan. Im Wochenbett Urin am 5. Tage eiweissfrei.

57. Zerbe, cf. Eklampsie.

58. Muggelberg, 24 J., I., angeblich keine früheren Krankheiten. Seit 14 Tagen Schwellung der Beine, zunehmende Athemnoth, Herzklopfen.

Aufnahmebefund: Colossales Oedem der unteren Extremitäten, der grossen und kleinen Labien, der Bauchhaut, letzteres dermassen ausgesprochen, dass die Form eines Hängebauchs bei der Erstgebärenden resultirte. Athemfrequenz 70. Hochgradige Cyanose Herz: Spitzenstoss 2 Finger ausserhalb Mamillarlinie, hebend. Ueber der Spitze systolisches Geräusch. Puls klein, flatternd, 138.

Aeusserer Untersuchung ohne Ergebniss. Herztöne nicht zu hören. Innerlich: Mm. handtellergross, Blase steht, Schädel beweglich. Unter Excitantien aller Art vorübergehende Besserung, 10 Stunden nach Aufnahme plötzliche Verschlimmerung. Daher Entbindung an der sitzenden Pat. wird in leichter Aethernarkose nach vergeblichem Zangenversuch die Perforation ausgeführt (die Zange glitt an dem pergamentartig weichen Kopfe) und darauf eine II. in dorso-anteriorer Querlage befindliche Frucht durch Wendung und Extraction entwickelt (1. M. 49—2950; 2. K. 45—2250). Wegen profuserer atonischer Blutung manuelle Lösung. Collaps. Exitus.

Section: Dilatatio et hypertrophia cordis. Nephritis parenchymatosa acuta. Hepatitis etc.

59. Meisel, 29 J., I., im Urin 4 pM. Albumen, keine Odeme etc. Leb. K. 45,5—1860 spontan.

Im Wochenbett am 4. Tage Urin eiweissfrei. Am 6. Tage hohes Fieber (40,2, P. 136) mit peritonitischen Erscheinungen. Letztere hörten am folgenden Tage auf, das Fieber dauerte bis zum 14. Gynäkologisch nichts. Am 20. Tage gesund entlassen.

IV. Chronische Nephritis.

Von den 13 Fällen waren 9 Erstgebärende. Es standen im X. Monat: 9, im IX.: 2, im VIII. und VII. je eine Frau. Es trat 6 mal Eklampsie auf mit 5 Todesfällen; von 2 weiteren Kreissenden starben unentbunden je eine an Urämie und innerer Blutung (vorzeitige Lösung; retroplacentares Hämatom); dazu kommen 2 Todesfälle im Wochenbett (je einmal Sepsis und Erysipelas). Die vier übrigen wurden nach sonst normalem Wochenbett als gebessert entlassen.

1. Grunert, cf. Eklampsie ¹⁾.

2. Golcke, desgl. ¹⁾; vorzeitige Lösung.

3. Krafft, desgl. ¹⁾.

¹⁾ Durch diesen Fall sah ich mich veranlasst, die heissen Bäder aus der Therapie der Eklampsie zu streichen und warme Packungen mit grossen NaCl-Einläufen bezw. Injectionen anzuwenden.

4. Rohe, desgl.
5. Gräbner, desgl. ¹⁾.

6. Bachnarik, 18 J., I., 26. 7. Angeblich schon vor einem Jahre Schwellung der Beine; jetzt dort und an den Bauchdecken starke Oedeme. Abdomen prall gespannt, deutlich fluctuirend. Keine kleinen Teile, keine Herztöne. Urin 1 ¹/₂ pM Albumen. Gegen Abend T. 38,1, Puls 120. Klagen über Kopfschmerzen, Uebelkeit, Schwindel, grosse Unruhe. Heisses Bad mit Packung. Kurz darauf Collaps; trotz reichlicher Excitantien Exitus ¹⁾. Da trotz nicht gehörter Herztöne bei der deutlichen Fluctuation das Leben des Kindes nicht mit Sicherheit auszuschliessen ist, sofort Sectio caesarea in mortua, doch wird ein frishtotes Kind gewonnen. (K. 54—4250.)

Section: Nephritis parenchymatosa gravis. Dilatio pelvis renum et ureterum. Dilatio et hypertrophia cordis, Hyperaemia et oedema pulmonum, Hyperplasia pulpa lienis.

7. Peters, 20 J., I., 23. 12. Vor zwei Jahren Scharlach, seitdem schwellen nach längerem Gehen und Stehen die Beine. Seit dem VIII. Monat starkes Odem der Beine, des Bauches und Gesichts. Zeitweise Kopfschmerzen. Urin 5 ¹/₂ pM. Albumen, gekörnte und haemorrhagische Cylinder, Epithelien.

Leb. M. 50,5—3050, I. Steissl. spont.

Im Wochenbett am 1. Tage nur Spuren von Albumen. Am 3. Tage frei. Am 7. tritt unter heftigen Kopfschmerzen wieder 3 pM auf, zwei Tage darauf finden sich nur noch Spuren. Oedeme gänzlich geschwunden. Aber bei hoher Urinmenge und geringem sp. Gew. besteht Verdacht auf Schrumpfniere. Daher Verlegung zur Inneren Abteilung; dort dauernd ¹/₂ pM Albumen bis zu ihrer gegen ärztlichen Rath erfolgenden Entlassung.

8. Schild, 30 J., II, wird in benommenem Zustande eingeliefert; nach Aussage der Angehörigen seit 24 Stunden wiederholte Ohnmachtsanfälle, dazwischen Ohrensausen, Durstgefühl. Haut und Schleimhäute auffallend blass, Gesicht und Extremitäten kühl. Als sie sich etwas erholt (Excitantien) Sprache lallend. Pupille l > r, Reaction träge. Puls klein, frequent. T. 32,5. Keine Oedeme. Urin 10 pM. Albumen, Cylinder, Epithelien.

Innere Untersuchung: Mm. für 2 Finger durchgängig, Blase steht, Schädel beweglich. Keine Blutung.

Unter Darreichung von Excitantien Metreuryse mit Sprengung der Blase: Das abfliessende Fruchtwasser ist mit Meconium gefärbt, enthält aber kein Blut.

Kurz nach Einführung des Metreurynters setzte der Puls aus und wurde bald unfühelbar. Exitus 2 Stunden nach Einlieferung.

Sectionsbefund: Haematoma retroplacentare permagnum. Uterus gravidus m. IX. Nephritis haemorrhagica parenchymatosa chron. gravis.

Epikrise: Die deutlichen Zeichen innerer Blutung bei Nachweis uteriner Schwangerschaft konnten nur auf vorzeitige Lösung bezogen werden und liessen demnach die möglichste Beschleunigung — bei der Mehrgebärenden also nur Metreuryse — indicirt erscheinen. Der Tod ist nicht die Folge des Blutverlustes an sich, sondern die nephritische Frau erlag der an sich nicht übermässigen Blutung. (Vergl. hiermit den Fall Golcke, s. vorzeitige Lösung, No. 2.)

9. Wiesner, cf. Eklampsie.

10. Meyer, 37 J., II. Albumen 3 pM., Cylinder, Epithelien etc. 12 Stunden nach Aufnahme Wehenschwäche, Zeichen drohender Eklampsie, Asphyxie des Kindes. Daher

¹⁾ S. Anm. S. 395.

Ausgangszange. K. 55—3459, tief asphyktisch, nicht wiederbelebt. Wegen Atonie manuelle Lösung. Wochenbett sonst normal, aber Urinbefund unverändert. Geb. a. W. entlassen.

11. Kaspar, vgl. Placenta praevia.

12. Wakernagel, cf., Wochenbett, I., a., 8.

13. Rittner, 21 J., I. Starke Oedeme. Albumen 5 pM. Cylinder, Epithelien. „Antinephritisches Regime“ bewirkt Sinken des Albumens, Oedeme nehmen zu. Nach 6 Tagen leb. K. 46,5—2355, I. Sch.-L. Dabei zwei tiefe Scheidenrisse, die zur Blutstillung sofortige Naht erfordern.

Im Wochenbett schwinden Oedeme langsam, Eiweiss schwankt dauernd zwischen $\frac{1}{2}$ und 2 pM. Geb. a. W. entlassen.

V. Hydramnion.

1. Müller, 33 J., II., 16. 8. 00. Deutliche Fluctuation. Umfang 124 cm. Kind weder zu fühlen noch zu hören.

Am 18. 8. Blasensprung: ca. 8 l Fruchtwasser. Umfang immer noch 114 cm. Untersuchung ergibt jetzt III. Schädellage, Schädel noch beweglich. Andauernd sehr kräftige Wehen.

Am 19. 8. Mm. fast völlig erweitert, Schädel noch etwas beweglich, zeigt starke Kopfgeschwulst. Im Laufe des Tages Ausziehungserscheinungen. Nach vergeblichem Zangenversuch Perforation. Extraction sehr schwierig; sie gelingt erst, nachdem der grösste Theil der Schädelkapsel abgetragen und die Schlüsselbeine durchschnitten sind. K. 55—3320 ohne Hirn.

Nach der Entbindung relatives Wohlbefinden. Die Placenta folgt nicht auf Druck; sie wird am andern Morgen ca. 12 Stunden später manuell gelöst wegen Blutung. Kurz darauf Collaps, trotz Excitantien Exitus.

Der Blutverlust bei der Operation und vor der manuellen Lösung war nicht allzugross für die sehr kräftige Frau; die Section bestätigte den Verdacht einer Uterusruptur nicht, ausser einigen Rissen im Collum fand sich nichts. Die sehr fette Leiche war stark in Fäulniss begriffen: in der Bauchhöhle freie Luft, aber kein Blut; die Nieren — klinisch: Eiweiss, Cylinder — waren ebenfalls mit Gasblasen durchsetzt. Es fand sich Fragmentatio cordis. Diese, mit der Nierenerkrankung, der Polysarcie gaben wohl eine Prädisposition, die durch die lange Narkose und die Blutung tödtlich endete.

2. Mache, 40 J., IV., 2. 8. 01. Leibesumfang 102 cm (letzte Regel Ende December!) Deutliche Fluctuation. Starkes Oedem der Labien.

Am 3. 8. Leb. K. 48—2370 spontan, reichliches Fruchtwasser. Umfang des Abdomens immer noch 99 cm. Wegen Sistiren der Wehen nach 24 Stunden Blase gesprengt, 3 l Fruchtwasser, K. 45—1870, ebenfalls in I.-Sch.-L. 1 Chorion. Wochenbett normal, Oedem der Labien schwindet schnell.

3. Bodjynska, 37 J., XI., 12. 9. 00. Hängebauch, Umfang 130 cm. Wegen Wehenschwäche wird bei fast völlig erweitertem Mm. die Blase gesprengt, wobei ca. 6 l Fruchtwasser abfliessen. Bald darauf Sinken der kindlichen Herztöne. Schädel noch beweglich. Innere Wendung, Extraction: leb. K. 55,5—4850. Wochenbett normal.

4. Wichmann. 38 J. VIII. Auffallend bei der noch nicht alten Kreissenden das graue Haar. Katarrhalische Pneumonie im rechten Unterlappen. Cystitis. T. 38,7 P. 92.

Nach zweitägigem Kreissen mit guten Wehen sprang die Blase; es entleerten sich ca. 8 l Fruchtwasser; gleichzeitig lebender Kn. 38,5—2700 spontan (nach $\frac{1}{2}$ Stunde gestorben). Jetzt ziemlich erhebliche Blutung; innere Untersuchung ergibt das Vorhandensein einer zweiten Frucht in I. Steisslage: Sprengen der Blase, Extraction:

Kn. 29—500, tot. Atonische Blutung (trotz Ergotin), Zeichen bedrohlicher Anaemie: manuelle Lösung der Placenta.

Im Wochenbett Fieber, das zunächst auf die Lungenaffection bezogen, sich sapraemischer Natur erwies und nach wiederholten Uterusausspülungen schwand. Gegen Ende der 3. Woche entwickelte sich eine Phlegmasie des rechten, anfangs der 4. Woche ebenso des linken Beines. Therapie: absolute Ruhe, Hochlagerung, Empl. cin. Ende der 10. Woche war die Schwellung rechts noch eben angedeutet, links geschwunden. Fieberfrei war Pat. vom Beginn der 5. Woche.

Die beiden Früchte entstammten einem Ei; die Section ergab bei dem kleineren normale Verhältnisse, bei dem grösseren eine geringe Hypertrophie des Herzens und der Nieren.

5. Kurzbach, 39 J., XIV. Deutliche Fluctuation. Umfang 114 cm. Unter kräftigen Wehen lebendes M. 46—2370 spontan. II. Sch.-L. Dabei fliesst nur wenig Fruchtwasser ab. Umfang noch immer 108, Fluctuation deutlich. Herztöne links unterhalb des Nabels. Gute Wehen. Nach 4 Stunden 2. Blasensprung, ca. 8 l. Fruchtwasser, leb. M., 48—2440. I. Steisslage. — Nachgeburt: 2 Chorion! — Wochenbett normal.

6. Vogel, 34 J., III. Deutliche Fluctuation. Umfang 108 cm. Becken einfach plat. Aeusserlich II. Sch.-L., innerlich durch die prall gespannte Blase nichts zu fühlen. Trotz guter Wehen und völlig erweitertem Mm. ist nach 22 Stunden der Schädel noch nicht eingetreten: daher wird die Blase gesprengt, ca. 6 l. Fruchtwasser. Die Pfeilnabt verläuft hinter der Symphyse, das hintere Scheitelbein und Ohr sind zu fühlen. Wendung, Extraction, leb. M., 51—3570. Nach Ausstossung der Placenta macht eine atonische Blutung die Tamponade erforderlich.

Wochenbett normal bis auf geringe Ischias (durch den Druck des Kopfes auf den Plexus entstanden), die unter Faradisierung schwand.

7. Wende, cf. vorzeitige Lösung.

VI. Chorea gravidarum.

Vier Fälle wurden beobachtet. Während in dem ersten schon vor der Entbindung die Erscheinungen der internen Therapie gewichen waren, schwanden sie bei den drei übrigen erst im Wochenbett. In diesen Fällen wurde zweimal die Geburt, einmal die Frühgeburt künstlich eingeleitet und zweimal durch Wendung und Extraction beendet. Besonderes Interesse verdient Fall 4, einmal, weil er eine Wiederholung darstellt, dann, weil die Erscheinungen von einer Intensität waren, wie sie wohl in wenigen Fällen beobachtet wurde.

Ausserdem wurde ein Fall Gravidität bei einer Choreatischen beobachtet. Die Krämpfe bestanden hier seit dem 3. Lebensjahre; während der Gravidität nahmen sie zu, im Wochenbett etwas ab, blieben aber nach wie vor sehr ausgeprägt.

In diesem Falle bildet der erste der gleich zu berichtenden eine Art von Uebergang:

1. Ramm, 22 J., I. Angeblich schon im 5., 13. und 15. Jahre Krämpfe. Jetzt während der Gravidität allmählig stärkere Zuckungen der linken Körperhälfte; daher Aufnahme auf die Abtheilung für Krampfkranke, wo schon 10 Tage vor der spontanen Geburt die Krämpfe aufhörten. Wochenbett normal.

2. Tschentscher, 20 J., I., 12. 11. 00.

Seit 4 Monaten aufgeregt, uncoordinirte Bewegungen in den Extremitäten.

Becken rachitisch. C.D. = 10. Portio zapfenförmig, Mm. geschlossen. Daher künstliche Einleitung der Geburt (über die Technik vergl. künstliche Frühgeburt) Metreuryse, leb. K. 50—2880, sp., I. Sch.-L.

Wochenbett normal. Die choreatischen Erscheinungen lassen schon am 2. Tage nach, am 7. sind sie angedeutet, am 10. verschwunden.

3. Schulz, 19 J. II. Seit ca. 6 Monaten Zuckungen in der linken Hand, linken Gesichtshälfte, wozu im 7. psychische Störungen traten; die Zuckungen gingen allmählig auch auf die rechte Körperhälfte über, Schwindelanfälle, Doppelsehen kam hinzu.

Bei der Aufnahme lebhaftes Zuckungen am ganzen Körper. Systolisches Geräusch über der Mitralis. Mm. geschlossen.

Künstliche Einleitung der Geburt; Metreuryse, Wendung, Extraction; leb. K., 50—3140. Im normalen Wochenbett schnelles Abklingen der Chorea, die am 10. Tage nmr hin und wieder zu bemerken ist.

4. Otto, 20 J., II. (Vergl. Februar 1900.)

Diesmal: Vor ca. 8 Wochen Zuckungen, anfangs der rechten Körperhälfte, allmählig Ausdehnung über den ganzen Körper. Aufnahme auf die Nervenklinik. Dort trotz Behandlung derartige Steigerung der Erscheinungen, dass Indicatio vitalis für künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft gestellt wird.

Aufnahmebefund: Pat. ist in einem Zustande heftigster choreatischer Bewegungen, der eine genaue Untersuchung völlig ausschliesst. „Der ganze Körper wird unaufhörlich hin und her geschleudert, während die Extremitäten ruhelos die wildesten oft geradezu an die Kunststücke von Schlangenmenschen erinnernden Bewegungen ausführen“. Unter diesen Umständen ist die Vorbereitung zur Frühgeburt sehr schwierig. Während der 2 $\frac{1}{2}$ stündigen Metreuryse erfolgt nur eine Steigerung der Unruhe. Da somit die Beendigung im Interesse der Mutter durchaus dringend geboten ist, wird nach Ausstossung des Metreurynters bei handtellergrössem Muttermunde die Wendung vorgenommen und die vorsichtige Extraction angeschlossen. Bei der wider Erwarten grossen Rigidität des Muttermundes verzögert sich die Operation leider so, dass das Kind tief asphyotisch geboren und nicht wiedertelebt wird. K., 45—1930. Ein Cervixriss wird vernäht.

Am 1. Tage des normalen Wochenbettes scheinbare Milderung; am 2. werden die Bewegungen wieder so wild und heftig, dass Patientin zurückverlegt wurde. Dort Zustand noch einige Tage unverändert, dann langsame aber stetige Besserung. Geheilt entlassen.

VII. Blutung in der Schwangerschaft.

Abgesehen von einigen Fällen von Blutung, die sich in der Folge als Vorboten von Placenta praevia erwiesen, wurde je einmal eine solche aus einem geplatzten Varix und aus einer Arterie beobachtet.

1. Kiedrenska, 21 J., I. 24. 10. Blutend eingeliefert. An der vorderen Vaginalwand zwei wallnussgrosse Varixknoten. Der rechts gelegene stark blutende wird umstochen. Auf ihrer früheren Station waren seit dem 18. 10. keine Herztöne mehr gehört. 29. 10. mac. M. 45—1570. II. Sch.-L. sp.

2. Wigwek, 20 J., II. P. im VIII. Monat schwanger wird wegen Blutung eingeliefert. Die Blutung begann vor 4 Stunden, Hebamme tamponirte und schaffte P. zur Klinik.

An der porlabirten vorderen Vaginalwand 2 cm hinter Introitus spritzendes Gefäss

von Stricknadeldicke. Klemme, Umstechung. Nach 5 Tagen hat sich die umstochene Schleimhaut samt Faden glatt abgestossen. Keine neue Blutung.

Eine Ursache für die Blutung war in beiden Fällen nicht zu ermitteln.

VIII. Sonstige Störungen.

1. Bethke, 32 J., IV., 21. 10. Herzleiden. Compensationsstörung in Folge der Gravidität.

Angeblich besteht seit 10 Jahren ein Herzleiden nach Gelenkrheumatismus. Bei drei früheren Geburten ohne Einfluss. In den letzten Monaten der jetzigen Schwangerschaft nahmen die früher geringen Beschwerden (Athemnoth, Herzklopfen) stetig zu. Hände und Füße schwellen stark. Blasse, anämische Frau mit allgemeinen Oedemen. Herzdämpfung vergrößert, Töne unrein, an der Spitze prästolisches Geräusch. Puls 120. Herzfehlerzellen im Sputum. Im Urin Spuren Eiweiss, Cylinder.

Seit einer Woche mit Beginn der Wehen Zunahme der Beschwerden. Bei Aufnahme Mm. fünfmarlstückgross. In den nächsten Tagen macht Geburt keine Fortschritte, Allgemeinbefinden verschlechtert sich; Nächte schlaflos, Zunahme der Athemnoth (Asthma cardiale) Puls 140. (trotz entsprechender medizinischer Behandlung.)

Daher Metreuryse. Nach 3 Stunden leb. K. 49—2840, spont. Im Wochenbett gehen die Symptome schnell zurück.

2. Kropf, 25 J., II, 6. 10. 00. Meningitis tuberculosa.

Seit längerer Zeit auf der gynäkologischen Klinik behandelt wegen Cystitis. Im Urin TB. Seit dem 5. 10. zeitweise somnolent. Wegen Zeichen von Meningitis (Pupillen, Puls) Metreuryse, Zange; leb. M. 49,5—2380. Im Wochenbett hoher Puls, Nackensteifigkeit, Strabismus, Cries hydrocephaliques. Somnolenz nimmt zu, auch nach Verlegung zur inneren Klinik, 11. 10. Exitus.

Section: Arachnitis tuberculosa. Cystitis tuberculosa.

3. Knuth, 27. 7., I p., 5. 11. Meningitis tuberculosa. Wird von der inneren Klinik verlegt.

Pat. ist benommen, Puls bis 130. T. 39; dazwischen Collapstemperatur 34,8, Nackensteifigkeit, Pupillendifferenz.

Beschleunigung der Geburt durch Metreuryse. Nach 9 Stunden Ausstossung, Blase sichtbar, gesprengt; darauf sofort leb. M. 44—1905, I. Sch.-I.

Im Wochenbett Coma, Lungenödem; letzteres durch Venaesectio vorübergehend gebessert; Exitus am 2. Tage.

Section: Tuberculosis disseminata submiliaris universalis; Arachnitis tuberculosa etc.

C. Geburten.

Die Zahl der im Berichtsjahre beobachteten Geburten betrug 2113. Da 27 mal Zwillinge vorkamen, so betrug die Zahl der geborenen Früchte 2140. Von diesen kamen lebend 1845, todtgeboren 295.

Die Kinder stellten sich zur Geburt wie folgt:

I.	Schädellege	1359
II.	"	455
III.	"	21
			<hr/>
Latus			1835

Transport	1835
IV. Schädellage	12
Hinterscheitelbeinstellung	3
I. Gesichtslage	6
II. „	3
I. Stirnlage	0
II. „	0
I. Steisslage	25
II. „	23
I. Fusslage	10
II. „	18
Querlagen	25
Unbekannte	180
	<hr/>
	2140

Hinterscheitelbeinstellung: In 3 Fällen lag bei Mehrgebärenden (III. III. VIII.), bei denen spontane und Kunstgeburten vorausgegangen waren, Beckenverengung vor: zweimal allgemein verengtes, einmal plattes. In allen 3 Fällen konnte durch Wendung und Extraction ein reifes, meist sehr kräftiges Kind gewonnen werden. Wochenbetten normal.

Ueber den vierten hierher gehörigen Fall vgl. die Tabelle Perforation zum Kapitel Kunsthülfe.

Gesichtslagen: 2 Erst-, 7 Mehrgebärende, zweimal mit engem Becken. Verlauf in allen Fällen spontan. 8 Kinder kamen lebend, eins macerirt. Wochenbetten normal.

Steisslagen: 29 Erst-, 20 Mehrgebärende. Von den Früchten waren frishtodt 7, macerirt 8. Complicationen: Enges Becken 8, Eklampsie, Hydramnion, Zwillinge 10. Spontan verlief die Geburt in 28 Fällen, Entwicklung des Kopfes erforderten 6 Fälle, Herunterholen eines Fusses 6, Armlösung 3, Extraction wegen schlecht pulsirender Nabelschnur 2, wegen Blutung (2. Zwilling) 3. Einmal war Extraction am Steiss erforderlich.

Büttner, 22 J., I. Becken allgemein verengt. Nach zweitägigem Kreissen kommt Steiss zum Eintritt ins kleine Becken, rückt nicht tiefer, Herztöne sinken. Extraction durch Einführen der Zeigefinger in die Hüftbeugen, Lösung der Arme, Veit. Cervixriss, Dammriss II; beide genäht, heilen p.p. Wochenbett normal.

Fusslagen: 10 Erst-, 18 Mehrgebärende; es waren 21 vollkommene, 7 unvollkommene Lagen. Unter den Früchten waren 1 erster und 3 zweite Zwillinge. Von den Früchten waren lebend 17, frishtodt 4, macerirt 7. Die meisten (20) Geburten verliefen spontan; 3 mal wurde die Extraction vorgenommen, 3 mal die Arme gelöst, 2 mal der Kopf entwickelt, 2 mal die Füße heruntergeholt. Von Complicationen kamen vor: Enges Becken 4, Nabelschnur-Vorfall 3, Eklampsie und Vorzeitige Lösung je 1.

Querlage: 8 Erst-, 17 Mehrgebärende. Enges Becken lag 7 mal vor, ausgesprochener Hängebauch 3 mal. Es handelte sich um 18 dorsoantere — 11 mal Kopf rechts, und 7 dorsoposteriore — 3 mal Kopf rechts. Armvorfall bestand 9 mal; 3 mal war die pulslose, 1 mal die pulsirende Nabelschnur vorgefallen. Ausserdem fand sich als Complication: Placenta praevia 2, Vorzeitige Lösung 1, dgl. + Hydramnion 1.

Die Wendung wurde 19 mal gemacht: combinirte 3, innere 3, Wendung und Extraction 13. In einem der letzten Fälle war die Perforation des nachfolgenden Kopfes erforderlich; das Kind mass und wog 54—3500. Dagegen gelang die lebende Entwicklung eines Kindes 56—3650 bei Einfach Platten Becken von C. v. = 9,5. Eine hierbei entstandene Humerusfractur war am 24. Tage glatt verheilt.

Der Geburtsverlauf *conduplicato corpore* wurde 6 mal beobachtet, stets bei macerirten Früchten des VI., VII., VIII. Monats.

Von den Früchten waren lebend 10, frishtot 9 (3 mal pulslose Nabelschnur vorgefallen, bei 2 waren bisher keine Herztöne wahrgenommen, 1 Kind 53—4620, unregelmässige gesunkene Herztöne, 2 Placenta praevia, 1 Mutter in Agone (Herzfehler, Muggelberg), macerirt waren 6. In 4 Zwillingsgeburten lag jedesmal der 2. Zwilling quer. Von den Müttern starb eine an nicht compensirtem Herzfehler unmittelbar nach Entbindung; eine zweite Frau, die spontan entbunden hatte (Selbstentwicklung), starb am 22. Tage an Lungengangrän. Gynäkologisch, klinisch und p. m. nichts.

Zwillinge: 9 Erst-, 18 Mehrgebärende. Es entsprachen dem VII. Monat 2, VIII.:6, IX.:9, X.:10 Geburten. Von den 54 Früchten waren lebend 48, frishtot 4, macerirt 2. 9 Zwillingspaare waren gleichen Geschlechts, davon stammten 4 Paare aus einem Ei.

Die Lagen, in denen sich die Zwillinge zur Geburt stellten, waren wie folgt:

2 Schädellagen	9
2 Steisslagen	4
Schädel-Steisslage	4
Schädel-Fusslage	3
Schädel-Querlage	4
Steiss-Schädellage	2
Fuss-Schädellage	1

27

Complicationen: Eklampsie 4, Schwangerschaftsnier und Herzfehler 1, Hydramnion 2 (davon 1 mit Chron. Nephritis).

Wendung und Extraction wurde 3 mal ausgeführt: (Nabelschnurvorfal 1, Querlage 2), die Extraction am Fuss wegen Blutung 3 mal, wegen Eklampsie 1 mal. In einem Falle (Muggelberg) Perforation des 1., Wendung, Extraction des 2. Zwillings.

D. Geburtsstörungen.

I. Anomalien der austreibenden Kräfte.

a) Primäre Wehenschwäche.

1. Cyrinska, 21 J., I., 26. 10. 00. Becken normal. Schwächliches, anämisches Mädchen. Wehen andauernd schwach, auch werden durch Bäder und Scheidendouchen wenig gefördert. Nach 57 Stunden Kopf fest im Beckenausgang. Jetzt völliges Aufhören der Wehen. Blasensprung. Nur schwache Wehen. Nach weiteren 9 Stunden Herztöne langsam. Daher Zange, asphyktisches M. 53—3580, II. Schdlg., wiederbelebt. Atonische Blutung. Crédé. Uterustamponade. Im Wochenbett fieberhafte Mastitis, am 21. Tage gesund entlassen.

2. Gericke, 33 J., I., 17. 11. 00. Angeblich schon 2 Tage vor Aufnahme Wehen. Bei Aufnahme Mm. 2markstückgross, Blase gesprungen. Keine Wehen. Bäder, Scheidendouchen. Trotzdem nach 24 Stunden Mm. nicht weiter, Lippen ödematös. Temp. 38,4. Abgang von Meconium. 4 tiefe Incisionen, Zange; leb. M. 53—3900. I. Schdlg. Crédé wegen Blutung. Uterusscheidentamponade. Wochenbett normal.

4. Zucker vergl. Allg. ver. Becken.

5. Kalbe, 28 J., I., in langen Intervallen schwache kurze Wehen. Metreuryse wegen Tiefstand des Kopfes nicht mehr ausführbar; Bäder etc. erfolglos. Nach 3 tägigem Kreissen Kopf im Ausgang. Wehen andauernd schwach. Temp. 38,7. Zange. Leb. M. 50—3385. Blutung aus Cervixriss. Tamponade. Wochenbett normal.

6. Buttner, cf. Steisslagen, Extraction am Steiss.

7. Kruschel, 20 J., I., sehr nervöse aufgeregte Person. Wehen schwach, unregelmässig, in stundenlangen Zwischenräumen. Nach 6 tägigem Kreissen typischer hysterischer Anfall. 4 Stunden darauf Blasensprung. Mm. völlig erweitert, Kopf im Ausgang. Sinken der Herztöne. Zange, leb. M. 51,5—3870. I. Schdlg. Wochenbett normal.

Die Behandlung der Wehenschwäche ist auf der Klinik eine streng individualisierende: anregende, roborierende, narcotisierende je nach Bedarf. Unter den für die erste Indication zur Verfügung stehenden Mitteln hatte ich mich damals von der Wirksamkeit der Colpeuryse (Braun) noch nicht überzeugt; nach späteren Erfahrungen — im folgenden Berichtsjahr wird sich wohl die Gelegenheit finden, darauf zurückzukommen — bin ich sicher, dass in manchen der vorstehenden Fälle durch Coleuryse eine sonst spontane Entbindung und den Frauen viel Angst und Mühe erspart geblieben wäre.

b) Secundäre Wehenschwäche wurde in einer Reihe von Fällen beobachtet und bedingte deren operative Beendigung (vgl. das Capitel Kunsthilfe). In einigen Fällen von Zwillingsgeburten, Hydramnion, ist schon oben der secundären Wehenschwäche Erwähnung gethan.

Hier wäre noch zu erwähnen:

Muhme, 28 J., III., normales Becken. Mit guten Wehen eingeliefert; Schädel fest im Beckeneingang. Wehen werden allmählich schwach, unregelmässig, hören schliesslich auf. Nach 8 Stunden leichte Ausziehungserscheinungen. Innerlich: tiefer Querstand; Zange, leb. K. 51—3330. Wochenbett normal.

II. Räumliche Missverhältnisse.

a) von Seiten des Kindes.

Müller, 33 J., II., 16. 8. 00 (vgl. Hydramnion). Auch nach Blasensprung Leibesumfang 114. Nach der Perforation ist noch die Cleidotomie erforderlich zur Entwicklung des Kindes, dessen Länge auf 55 cm berechnet wird. Das Gewicht betrug enthirnt zwar nur 3320, doch waren die Arme und Beine fast doppelt so dick, wie bei anderen gut entwickelten reifen Früchten.

b) von Seiten der Mutter.

1. Weichtheil-Anomalien.

1. Storch, 16 J., I., 25. 7. 00. Rigidität des Muttermundes. Syphil. Primäraffect. Im Speculum zeigt Portio knollige Verdickungen mit schmierigem Belag — syphilitischer Primäraffect. Da Pat. fiebert, wird Geburt durch Metreuryse beschleunigt, wodurch der sehr rigide Mm. nur auf Fünfmärkstückgrösse gebracht wird. Da Herztöne inzwischen geschwunden sind, das Fieber ansteigt, nach tiefen Incisionen Perforation ausgeführt. Profuse Blutung aus den Incisionen. Naht.

Im Wochenbett doppelseitige Parametritis unter hohem Fieber. Eine Probepunction entleert Eiter. Verlegt zur gynäkologischen Klinik. Dort abwartende Behandlung, unter der die Resistenz sich völlig resorbirt. Am 28. 8. Roseola syphilitica. Verlegt zur Klinik für Geschlechtskranke. Schmiercur, vor deren Beendigung Pat. auf ihren Wunsch entlassen wird.

2. Gabriel, 31 J., I., 1. 11. 00. Myom des Cervix.

Bei der Aufnahme kindskopfgrosses Myom zwei Finger breit über Symphyse in Mittellinie. Geburt spontan. Im Wochenbett verkleinert sich das Myom.

3. Gericke, 33 J., I., 17. 11. Rigider Mm. vgl. primäre Wehenschwäche.

4. Fabian, 36 J., I., 26. 11. 00. Rigider Mm. Kräftiges Mädchen. Wehen durch Bäder gebessert. Nach 24 Stunden tritt die Blase vor die Vulva und wird gesprengt. Jetzt Mm. markstückgross, Lippen sehr rigide. Kopf fest im Beckenausgang. Nach 48 Stunden Mm. nicht weiter, aber Ränder ödematös; T. 33,8, P. 100. Kindliche Herztöne 160, starke Kopfgeschwulst. Nach 4 tiefen Incisionen Zange, K. 53—3445, tief asphyctisch, wiederbelebt. Nach Expression der Placenta keine wesentliche Blutung.

Ueber das sehr interessante Wochenbett vgl. das betr. Kapitel. Nach 12 Wochen ins Genesungsheim entlassen, bei späterer Untersuchung nichts Abnormes nachweisbar.

Enge Scheide machte in einer Reihe von Fällen seitliche Incisionen erforderlich, die stets glatt heilten. Complicirter gestalteten sich die folgenden Fälle:

5. Lempa, 21 J., I., 4. 10. 00 vgl. Ruptura urethrae.

6. Nerlich, 34 J., II., enge Scheide infolge von Colporrhaphie-Narben.

Bei der I. Entbindung Dammriss III. Nach Naht schlecht geheilt. Fünf Wochen später Colporrhaphia ant. et post.

Sehr breiter Damm. Scheide sehr eng, beide Wände sehr starr durch breite nach der Portio hin sich verlierende Narben. Zur Erweiterung der Scheide und Stütze der Blase Colpeuryse, worauf die schwachen Wehen kräftig werden. Nach 12 Stunden Blase gesprengt, Mm. handtellergröss. Mässige Blutung aus Cervix- und Scheidenrissen. Scheide im oberen Theil geräumiger. Kopf rückt vor bis Beckenweite. Dann T. 38,2, Meconium, Herztöne bis 200. Schräge Zange. K. 56,5—3850, tief asphyctisch, nicht wiederbelebt. Bei der Entwicklung wurde kein starker Widerstand empfunden. Es entstand ein tiefer, stark blutender, anscheinend nicht perforirender Scheidenriss, der durch die Naht geschlossen wird.

Kurz nach der Geburt Schwächegefühl, anämisches Aussehen. Puls 130. Weder die kurze Aethernarkose noch die Blutung genügte als Erklärung. Diese fand sich, als die Symptome einer foudroyanten Peritonitis auftraten, der Pat. am 3. Tage erlag.

Section: Nephritis purulenta. Beide Nieren, bes. die vergrößerte rechte, zeigen zahlreiche Eiterherde. Hyperplasia renis dextri, Hypoplasia sin. Crytitis diphtherica. Hepatitis, Endocarditis retrahens aortica et mitralis. Status puerperalis uteri. Adnexe, Parametrien frei.

7. Paasche, 27. 7., II., Parametritis purulenta. Nach der ersten Geburt 3 Monate wegen Parametritis behandelt. Jetzt im VIII. Monat gravida. Keine Herztöne. Das hintere Scheidengewölbe durch eine kindskopfgrosse Resistenz ausgefüllt, die vorn und seitlich, aber nicht von der hinteren Beckenwand abgrenzbar ist. Portio als solche nicht zu erkennen; Muttermund dicht hinter Symphyse, Mm. nimmt 2 Fingerkuppen auf, ist noch eben zu erreichen. Per rectum grenzt sich der Tumor noch besser ab; erscheint höckrig und derber. Probepunction: Eiter; mikroskopisch zerfallene, z. Th. verfettete Eiterkörperchen, keine Bacterien.

In Narkose derselbe Befund. Frucht in Beckenendlage.

Incision vom hinteren Scheidengewölbe. Stumpfe Erweiterung. Nach Entleerung von reichlichem Eiter ist die vorher gefühlte Resistenz geschwunden; der Mm. tiefer und der Führungslinie näher. Zur Beherrschung der nicht unerheblichen Blutung wird die Blase gesprengt, ein Fuss heruntergeholt — 2. unvollkommene Fusslage. Bald darauf todes M. 40—1220. Blutung steht.

Im Wochenbett 3 Tage lang leichte peritonitische Reizerscheinungen, dann normal. Am 22. Tage gesund entlassen. Befund: Uterus gut zurückgebildet. Wunde im hinteren Scheidengewölbe geschlossen; von da aus druckempfindlicher Strang.

8. Malonde, 37 J., VI., Prolapsus vaginae. vgl. Placenta praevia.

2. Becken-Anomalien.

Es wurden 275 Geburten bei engem Becken beobachtet. Von diesen verliefen spontan: 224, erforderten Kunsthülfe: 51.

Die Formen der Beckenverengung waren folgende:

Allgemein verengte Becken	155
Einfach platte	85
Rachitische	29
Allgemein verengt, platt	2
Allgemein verengt, rachitisch	1
Schräg verengt	1
Fracturenbecken	1
Infantil	1
	<hr/>
	275

Die angewendete Kunsthülfe bestand in:

Zange	15
Wendung und Extraction	17
Wendung	6
Perforation	5
	<hr/>
Latus	43

Transport . . .	43
Extraction am Steiss . . .	1
Extraction am Fuss . . .	1
Expression	1
Sectio caesarea	2
Künstliche Frühgeburt . . .	3
	<hr/>
	51

Die einzelnen Gruppen ergaben folgendes:

A. Allgemein verengte Becken.

a) 129 Spontane Fälle.

b) Zange.

1. Stallbohm, 17 J. I. 5. 10. 00. 24,5—26,5—30,5—19,5—11,5 I. Schdlg. Im Beckenausgang Sinken der Herztöne, Steigen der mütterl. T. 38,1. Wegen sehr enger Scheide seitliche Incisionen. Zange. Leb. K. 49,5—2985. W. n.

2. Löhmann, 20 J. I. 11. 10. 24,5—27—30—18,5—12. I. Schdlg. Beim Eintritt des Kopfes auf den Beckenboden entsteht spontan Darmriss II; zur Verhütung eines totalen Darmrisses seitliche Incisionen. Wegen Sinken der Herztöne Zange. Leb. M. 51—3160. Darmriss genäht, heilt p. p. W. n.

3. Müller, 31 J. IV. 30. 10. 00. 25—26—29—19—11. I. Schdlg. Wegen Ausziehungerscheinungen (Puls, T., Druckempfindlichkeit des unteren Uterinsegmentes) Zange in Beckenweite. asphyktisch. K. 53—3960, wiederbelebt. W. n.

4. Rieprecht, 18 J. I. 11. 11. 00. 24—26—30—18—11. Tiefer Querstand bei I. Schdlg. Sinken der Herztöne, Meconium. Zange im schrägen DM. Tief asphyktisches M 52—3180, wieder belebt. W. n. Linksseitige Facialisparese des Kindes schwindet in einigen Tagen spontan.

5. Franke, 21 J. I. 18. 11. 00. 24—27—30—18—11. Im Beckenausgang Sinken der Herztöne. Zange. Leicht asphyktisch. K. 49—29 25. W. n.

6. Eisentraut, 20 J. I. 21. 11. 00. 24—27—30—18,5—11. In Beckenweite Sinken der Herztöne. Zange. K. 50—3050. W. n.

7. Zenker, 20 J. I. 3. 12. 00.

Schwächliche anämische Frau. 24—26—30—18,5. Primäre Wehenschwäche. Blasensprung nach 65 Stunden. Nach weiteren 12 Stunden Sinken der Herztöne. Ausgangszange. Asphyktisches M. 53—3025. Wegen Blutung Expression der Placenta; Blutung dauert an, auch nach heisser Ausspülung. Uterustamponade. Tampon bald durchblutet, wird entfernt, nach weiterer Ausspülung erneuert. Blutung steht. Wöchnerin erwacht aus Narcose, Allgemeinbefinden befriedigend.

Plötzlich Collaps, durch Excitantien (Kochsalz) nicht aufzuhalten. Exitus.

Section: Myocarditis parenchymatosa. Hepatitis et nephritis parenchymatosa. Pachymeningitis ext. ossificans. Arachnitis. Stenosis aortae. Uterus intakt, stat. puerperalis. Keine Placentarreste.

Epikrise: Schwächliche anämische Frau mit Myocarditis und Nephritis, hat 77 Stunden gekreisst. Auf das hierdurch geschwächte Herz wirkte die beträchtliche, an sich aber nicht tödliche Blutung letal. Vergl. Fall 8.

8. Mausé, 27 J., II., 12. 12. 00. Vor 2 Jahren Zange. Kleine schwächliche Frau

mit starker Varicenbildung. Skoliose der Brustwirbelsäule. 24—27—27—17,5—10,5. I. Schdlg. Im Beckenausgang Ausziehungserscheinungen. Zange, leb. M. 50—2840. Starke Blutung bei gut contrahirtem Uterus. Inspection ergibt Cervixriss rechts. Expression der Placenta, Naht des Risses, Umstechung eines Varix der Scheide. Excitantien. W. n.

9. Schutz, cf. Eklampsie.

10. Krüger, 31 J., IV. 25—27—30—18—11,5. 4 Stunden nach dem Blasensprung Ausziehungserscheinungen. Zange. Leb. M. 56—3950. W. n.

11. Sattelberg, cf. Eklampsie.

12. Fuchs, 30 J., I. 25—28—31—19—11,5. Sehr rigide Weichtheile. Nach 48 Stunden secundäre Wehenschwäche, durch Bäder etc. wenig beeinflusst. Nach völliger Erweiterung des Mm. wegen Fieber der Mutter und Sinken der Herztöne Ausgangszange, tief asphyktisch. K. 51—3831, nicht wiederbelebt. W. n.

c) Wendung und Extraction.

1. Schütz, 29 J., III., 2 normale Geburten. 23—37—29—18—11. Mm. für 3 Finger durchgängig, Schädel beweglich, in der Scheide gut pulsirende Nabelschnurschlingen. In Narkose vergeblicher Repositionsversuch, inzwischen Mm. handtellergröss. Wendung, Extraction. Leb. K. 51—3470. W. n.

2. Wetzel, 30 J., III., 2 normale Geburten. 23—26—29—18—10. Die sichtbare Blase wird gesprengt; Hinterscheitelbeinstellung, Schädel beweglich. Herztöne unregelmässig, Meconium. Wendung, Extraction bei völlig erweitertem Mm. W. n.

3. Mehnert, 19 J., I., 2. 9. 00. 22—26—28—17—10. Trotz kräftiger Wehen zieht sich Geburt in die Länge. Nach 24 Stunden Sinken der kindlichen Herztöne. Mm. fast völlig erweitert, Blase steht, Schädel beweglich (I. Schdlg., Compression der Nabelschnur?). Wendung, Extraction. Armlösung verzögert sich. Tief asphyktischer K. 51—2810. Section: Atelectasis pulm. partialis. Am 6. Wochenbettage T. 38,2. Sonst normaler Verlauf.

4. Guthert, 33 J., VIII., 28. 9. 00. 3 Zangen-, 4 normale Geburten. Hinterscheitelbeinstellung, Schädel beweglich. Mm. fast völlig erweitert. Wendung, Extraction, tief asph. K. 55—3790, wiederbelebt. W. n. Kind zeigt typische Radialislähmung beiderseits, die sich unter Faradisation bedeutend bessert, bei der Entlassung am 12. Tage aber noch deutlich besteht. Unter fortgesetzter ambulatorischer Behandlung Heilung in 6 Wochen.

5. Hippe, cf. Perforation.

6. Krischik, 34 J., IV., alle früheren Geburten mit Kunsthilfe. Kleine schwächliche Frau. 24—27—30—18—11. Mm. fünfmarkstückgröss, Schädel beweglich, in der Scheide Nabelschnurschlingen. Handgriff, Wendung (doppelter Handgriff der Justine), Herunterholen des II. Fusses, Extraction, tief asph. M. 54—3950, wiederbelebt. W. n.

7. Wiesmack, 29 J., IV., 3 normale Geburten. 23—25—29—16—10. Da trotz guter Wehen nach langem Kreissen der Schädel nicht eintrat, wurde trotz der Anamnese die prophylactische Wendung ausgeführt: Blasensprengung, doppelter Handgriff, Wendung. Extraction. Leb. M. 51—3020. Während der Operation starke Blutung aus der vorzeitig gelösten an der hinteren Wand sitzenden Placenta. Expression. Blutung steht. W. n.

8. Klunke, cf. Eklampsie.

d) Wendung.

1. Masche, cf. Placenta praevia.

2. Kissling, desgl.

e) Perforation.

1. Storch, cf. Weichtheil-Anomalien.
2. Hippe, 31 J., VI., 30. 11. 00. Vorausgegangene Geburten: 1888 spontan frisch-todtes Kind. 1895 Wendung, Extraction, lebend. 1897/98 Zange, frisch-todtes Kind. 1899 II. gem. Steisslage, spontan (Veit), Kind lebt.
- 29—27—30—17—10,5. Portio ziemlich rigide, zeigt Narben von früherem Einrissen und einer (wann?) gynäkologischen Operation. Mm. kleinhandtellergröss. Blase gespr. I. dorsoposteriore Querlage. Wendung in II. unvollkommene Fusslage. Unter kräftigen Wehen Spontangeburt bis zum Nabel. Dann Stillstand, langsame Pulsation der Nabelschnur. Lösung der Arme, Entwicklung des Kopfes misslingt, Nabelschnur pulsirt nicht mehr. Perforation, Extraction. Todter K. 54—3500, enthirnt. Atonische Blutung. Manuelle Lösung. Uterustamponade. W. n.

f) Extraction am Steiss.

Büttner, cf. Steisslagen.

g) Extraction am Fuss.

Schlinska, 23 J., IV., 3 normale Geburten. 24—26—18—18—10. Diagnose Zwillingschwangerschaft war aus doppelten Herztönen von stets gleicher Differenz gestellt (134 und 140). Erster Zwillings kam spontan, leb. K. 48—2760, II. Steisslage. Der zweite lag nach der inneren und äusseren Untersuchung quer; durch Lagerung (äussere Wendung) trat der Steiss tiefer. Dann trat eine erhebliche Blutung auf, daher Sprengung der Blase, Herunterholen des vorderen Fusses, Extraction eines leb. M. 50—2820. Trotz Expression der Placenta dauert die Blutung fort; heisse Spülung, Uterustamponade.

Vom 3.—14. Tage Fieber ohne Befund. Vidal —. Unter symptomatischer Behandlung schwand das Fieber und Mutter und Kinder werden am 22. Tage gesund entlassen.

B. Einfach platte Becken.

a) Spontane Geburten.

b) Zange.

1. Mehlhose, 38 J., I., 26—28—30—18,5. I. Schl. Mm. völlig erweitert, Kopf im Beckenausgang. Wegen Sinken der Herztöne Zange mit seitlichen Incisionen. K. 52—3070, nicht asphyctisch; am 2. Tage zahlreiche Hauthaemorrhagien, trinkt schlecht, starb am 3. Tage. Section: Haemorrh. multiplices tel. subcut., pleurarum, pulmonum., telae paranephre. Infarctus unius renum. W. n.

2. Gerlich, 23 J., II., 2. 12. 00. 27—30—33—18,5—11,5. Aeusserlich: I. Schl. Herztöne nicht gehört. Innerlich: Mm. fünfpenniggröss, Blase gesprungen. Nach 48 Stunden sec. Wehenschwäche. Warmes Bad, dauernd kräftige Wehen. Mm. handtellergröss, Kopf fest in Beckenweite. Plötzlich T. 41,4, P. 140. Schräge Zange, frisch-todtes M. 52—2940. Uebelriechendes Fruchtwasser. Nach Geburt T. 38,5, P. 111.

Im Wochenbett bis zum 7. Tage supraemisches Fieber: T. 39,6, Lochien stinkend. Wiederholte Uterusausspülung. Am 15. Tage gesund entlassen.

3. Knopf, cf. Störungen der Schwangerschaft, VII, 2.

c) Wendung und Extraction.

1. Kirschke, 24 J., II., 4. 10. 00. 26—29—30—16,5—10. Bei der Einlieferung schwach und langsam pulsirende Nabelschnurschlingen vorgefallen. Kopf schwer beweg-

lich. Innere Wendung: aus I. Schl. II. vollk. Fusslage. Extraction. K. 49—2480, tief asph., nicht wiederbelebt. W. n.

2. Bruck, 37 J., V. Vier normale Geburten. 29—32—32—17—9,5. Hängebauch. II. Dorsoposteriore Querlage, rechter Arm vorgefallen, desgl. Nabelschnur. Mm. fünfmarkstückgross, Wendung, Extraction. Armlösung bei der hochgradigen Verengung sehr schwierig, Fractur des linken Humerus. K. 52—3610, tief asphyctisch, wiederbelebt.

Im Wochenbett vom 4. Tage ab recurrirendes hohes Fieber, das mit Pausen von 3 Tagen bis zum 16. anhält. Ausser einer beträchtlichen Cystitis (Urotropin), kein Befund. Fractur heilt unter fixirendem Verband glatt. Am 24. Tage Mutter und Kind gesund entlassen.

3. Ferdinand, 38 J., V. 3 spontane, 1 Zangengeburt. 28—30—33—18,5—11. Bei der Einlieferung Herztöne unregelmässig, 80—100, Meconium. Mm. fünfmarkstückgross, Schädel in II. Lage schwer beweglich, links daneben und dahinter Nabelschnurschlingen. Doppelter Handgriff, Wendung, Extraction. K. 53,5—3190, tief asphyctisch, wiederbelebt.

4. Otto, cf. Chorea gravidarum.

d) Wendung.

1. Malonde, cf. Placenta praevia.

2. Hoschützky, desgl.

e) Perforation.

Neu, 23 J., I. 25—28—31—31—17—10. II. Schäd.-L. Mm. zweimarkstückgross. Blase gesprungen. Schädel fest, T. 37,1, P. 80. Schwache Wehen. Nach 24 Stunden Mm. fünfmarkstückgross, keine Herztöne mehr, T. 38,2, Puls 100. Heisses Bad. Nach 36 Stunden Mm. handtellergröss, Kopf in Beckenweite. Da Pat. weiter fiebert, Perforation, Extraction. K. 54—2470 enthirnt. Nachgeburt normal T. 37,5, Puls 128. Vom 2. Tage ansteigendes, vom 6. dauernd hohes Fieber. Am 6. Tage Erscheinungen von Seiten der Lungen: Anfangs unter dem Bilde einer Pneumonie des rechten Unterlappens beginnend, jedoch nach wenigen Tagen infolge der Allgemeinerscheinungen als septische Metastase aufgefasst. In der Folge bei völlig normalem gynäkologischem Befund Zeichen von Lungengangraen, daher Verlegung zur Inneren Klinik, woselbst am 34. Tage Exitus.

Section: Allgemeine Sepsis, metastatische Lungengangraen.

f) Künstliche Frühgeburt.

Otto, cf. Chorea gravidarum.

C. Rachitische Becken.

a) 19 spontane Fälle.

b) Zange:

Jäkel, 29 J., I., 4. 8. 00. 27—29—29—18¹/₂. Im Beckenausgang sinken die kindlichen Herztöne auf 80. Zange. K. 50—2940. W. n. Geringe Facialispaparese des Kindes schwindet im Wochenbett.

c) Wendung und Extraction.

1. Krüger, 24 J., II. Bei der 1. Geburt Wendung wegen Nabelschnurvorfall, Rachitisches Skelett. 26,5—28—30,5—16,5—10. Als nach 24-stündiger Beobachtung bei fast völlig erweitertem Mm. der Schädel noch frei beweglich ist, wird bei stehender Blase die prophylactische Wendung ausgeführt: Aus I. Sch.-L. II. unvollkommene Fusslage. Extraction, leb. K. 50—2930. W. n.

2. Rünzel, 27 J., I. Rachitisches Skelet. 28—28,5—31—17—9. II. Schdlg. Nach dem Blasensprung sinken die Herztöne: Nabelschnurvorfall, ab und zu schwach pulsirend, Mm. völlig erweitert, Wendung, Extraction; K. 50—2570, tief asphyctisch, nicht wiederbelebt.

Im Wochenbett supraemisches Fieber bis zum 9. Tage. Wiederholte Uterusausspülungen. Dann fieberfrei bis zum 17. Tage, dann neuerdings Fieber. Ausser Mattigkeit keine Klagen. Objectiv keine Ursache zu ermitteln. Fieber verläuft mit Anstieg, Höhestadium, Abfall. Am 27. Tage fieberfrei. Am 65. Tage p.p. gesund entlassen.

3. Grosch, vergl. Perforation.

4. Fouquet, 30 J., XII. Frühere Geburten spontan. Rachitische Anamnese und Skelet. 26—27—31—17—11.

Wegen starker Blutung eingeliefert; in der Klinik selbst Blutung nicht beobachtet. II. Schdlg. Mm. fast völlig erweitert, Blase steht, Schädel beweglich, davor ein faust-grosses Packet pulsirender Nabelschnurschlingen. Wendung und Extraction, leb. K. 51—3470. Wegen geringer Blutung Nachgeburt exprimirt: Eihautriss dicht am Rande der Placenta: also Blutung aus tiefem Sitz. W. n.

d) Wendung.

Matschke, 27 J., I. Rachitische Anamnese und Skelet. 26—27,5—30—16,5—10. Mm. fast völlig erweitert, dorsoantere Querlage, Kopf rechts. Rechter Arm vorgefallen. Wendung, Extraction aufgegeben, da beim Versuch Cervix und Scheide einzureissen begannen. Inzwischen Kind abgestorben, nach 2 Stunden spontan 50,5—3050. Im Wochenbett 6.—8. Tag supraemisches Fieber, Uterusausspülung. Am 13. Tage wird das Bestehen einer Scheidenrectumfistel constatirt; dieselbe wird durch Spaltung der Hautbrücke in Dammriss III verwandelt, Pat. entlassen mit der Weisung, sich später zur Operation vorzustellen.

e) Perforation.

1. Wrzesinska, 27 J., I. Rachitische Anamnese und Skelet. 25—26—31—17—9,5. I. Schdlg. Mm. völlig erweitert, Blase gesprungen, Schädel schwer beweglich im Beckeneingang, Pfeilnaht dicht am Promontorium. Trotz guter Wehen tritt in den nächsten 24 Stunden der Schädel wenig tiefer. Dagegen ausgesprochene Erscheinungen von drohender Uterusruptur. Daher Perforation des lebenden Kindes: M. 52—2720 enthirnt. W. n.

2. Grosch, 25 J., II. Rachitische Anamnese und Skelet. 27—28—32—17—9. Erste Geburt spontan, Kind tot. I. Schdlg. Mm. völlig erweitert; beim Blasensprung fällt Nabelschnur vor. Wendung, Extraction bis zur Entwicklung des Kopfes, welche misslingt. Da Nabelschnur nicht mehr pulsirt, Perforation. Nachblutung steht nach Expression der Placenta; Ausspülung, Tamponade. W. n.

f) Sectio caesarea.

1. Häuser, 34 J., II. Hat spät laufen gelernt. Am Skelet nichts Abnormes. 2 mal Perforation. Frau H. wünscht ein lebendes Kind. Becken: 28—28,5—34—16—8.

Beckenendlage, Rücken rechts, Mm. für 2 Finger durchgängig, Blase steht. Mässige Wehen.

Kaiserschnitt: Schnitt in der Linea alba, Eröffnung des Uterus durch 8 cm langen Sagittalschnitt in der vorderen Wand. Dabei nur geringe Blutung; Compression der Gefässe in den Ligamenten. Entwicklung der Frucht, M. 50—3070, II. Steisslage. Lösung der Placenta. Naht des Uterus: durchgreifende Silberdrähte, oberflächliche

Catgutknopfnähte mit Einfaltung der Seroa. Uterus gut contrahirt, Schluss der Bauchdecken. Glatter Wundverlauf. Am 28. Tage Mutter und Kind (letzteres am 3. Tage angelegt, hat 720 gr zugenommen) gesund entlassen.

2. Triller, 25 J., I. 31. 10. 00. Als Kind englische Krankheit. Mittelgross, Skelet ohne Besonderheiten. 27—28—30—16—8. Schon seit 2 Tagen Wehen. Wird von der Poliklinik eingeliefert, da sie ein lebendes Kind wünscht.

Kaiserschnitt wie oben. Mit der Compression der zuführenden Gefässe wird allmählich nachgelassen, gleichzeitig Kneten des Uterus (Ergotin war vor Beginn der Operation eingespritzt). Uterus war gut contrahirt. Nach Schluss der Bauchwunde (Seidenknopfnähte) Blutung aus dem inzwischen erschlafften Uterus. Heisse Uterusausspülung. Comprimirender Verband. Blutung steht.

Glatter Wundverlauf. Am 2. Tage Collaps, in den nächsten Puls noch frequent, unregelmässig. Excitantien. Vom 5. Tage Allgemeinbefinden gut. Am 20. Tage steht Pat. auf mit fester linearer Narbe, gut zurückgebildetem, frei beweglichem Uterus. Ihr Aufenthalt verlängert sich durch ausgedehnte Brandwunden in Folge der heissen Ausspülung (die kalte Ueberspülung war versäumt worden).

Das Kind 51—3570 lag in II. Schdlg. Es wurde am 6. Tage angelegt und gedieh prächtig. Am 41. Tage beide gesund entlassen¹⁾.

g) Künstliche Frühgeburt.

Sulitze, 39 J., II. Vor 14 Jahren künstliche Frühgeburt. Zu demselben Zwecke von der Poliklinik hereingeschickt. Rachitische Anamnese und Skelet. Kyphoskoliose. Becken: 27—28—30,5—16—9,5. 9. 4.: Tamponade des Cervix. 10. 4.: Metreuryse. 11. 4.: Ausstossung des Kolpeurynters. Muttermund handtellergross, Blase steht, Schädel beweglich. Wendung aus I. Schdlg. in II. unvollkommene Fusslage. Extraction: bei der Armlösung Fractur des linken Schlüsselbeins. Leb. K. 44—1850. Dauer der Geburt: 48 Stunden. W. n. Fractur unter fixirendem Verband glatt geheilt.

D. Allgemein verengte platte Becken.

1. Rosau, 27 J., I., 8. 11. 00. 23—27—30—17—10. I. Schdlg. K. 48—2640 leb. Dauer 11 Stunden. W. n.

2. Bolz, 24 J., II., 29. 12. 00. Erste Geburt spontan. 25—28—31—16—10. I. Schdlg. Leb. M. 50—3310, spontan. Dauer 25½ Stunden. W. n.

E. Allgemein verengt rachitisches Becken.

Hülfrecht, 25 J., II., Beendigung der ersten Geburt durch Wendung, Extraction, Perforation des nachfolgenden Kopfes.

Auffallend kleine Frau: 127 cm Körperlänge. Anamnese und Skelet rachitisch. 25—26—28—16—9 (die bei den schlaffen Bauchdecken und beträchtlicher Diastase der Recti besonders zuverlässige directe äussere Messung der Vera ergab 6,5 cm). Aeusserlich II. Schdlg. Mn. handtellergross, Blase steht, Schädel beweglich. Innere Wendung in I. unvollkommene Fusslage. Extraction bis zu den Schultern leicht; Armlösung ausserordentlich schwierig, Fractur des rechten Schlüsselbeins. Die Entwicklung des Kopfes fand einen solchen Widerstand, dass schon zum Perforatorium gegriffen wurde; da gelang es durch sehr kräftigen Zug den Kopf hindurchzubringen. Tief asphyctischer Knabe, 53—3900! Wiederbelebt. Atonische Blutung, steht erst auf heisse Ausspülung und Uterustamponade.

¹⁾ Später vorgestellt und besprochen in der Charité-Gesellschaft, Sitzung vom 28. Februar 1901.

W. n. Fractur heilt glatt; eine durch Druck der Bruchenden erklärte Parese des rechten Plexus besserte sich unter Faradisiren. Später ambulant weiterbehandelt.

F. Schräg verengte Becken.

Helbig, 22 J., I., 12. 11. 00. Vollständig entbunden eingeliefert mit todtm K. 38—870.

Skelet rachitisch. Becken allgemein verengt, platt und schräg: 25—26—29—16—9.

Diam. sp. ant. s. sin — sp. post. s. dext. = 24.

Diam. sp. ant. s. dext. — sp. post. s. sin = 25.

Ursache der Frühgeburt? W. n.

G. Fracturenbecken.

Müller, 23 J., II. Vor 6 Jahren durch Sturz aus dem Fenster des 2. Stockes mehrfache Beckenfractur, Arm- und Unterkieferfractur.

I. Geburt, 12. 4. 00. Perforation, Kranioklasie; im Anschluss daran 14tägiges pyämisches Fieber.

Ganz ohne Besonderheiten. Bei der liegenden Frau fällt eine Verschiebung der linken Beckenhälfte nach oben auf, bei der Betastung starke Verdickung der linken Hälfte des knöchernen Beckens.

Becken: 23—26—30—18—9,5.

Spin. ant. s. dext. — Spin. post. s. sin = 25 cm.

Spin. ant. s. sin — Spin. post. s. dext. = 27 cm.

Proc. spin. — Spin. ant. s. dext. = 20 cm.

Proc. spin. — Spin. ant. s. sin = 15 cm.

Proc. spin. — Spin. post. s. dext. = 6 cm.

Proc. spin. — Spin. post. s. sin = 4 cm.

Aeusserlich fühlt man links unmittelbar ausserhalb der Tuberc. pub. eine Einknickung. Innerlich: eine durch Callusmassen bedingte bedeutende Verengerung der linken Beckenhälfte. Die linke Linea anonyma in ihrem ganzen Umfang deutlich abzutasten.

Nach Berechnung und Befund war die Frau in der 32. Woche der Schwangerschaft. I. Gradlage. Portio erhalten, Mm. geschlossen, Cervix narbig indurirt, rechts hinten tiefer Riss.

Künstliche Frühgeburt: Vollbäder, Sitzbäder, Scheidendouchen. Nach 24 Stunden Tamponade der Cervix. Nach weiteren 48 Stunden Metreuryse. Nach 10 Stunden eine zweite; regelmässige Wehen wurden nicht ausgelöst, dagegen trat 31 Stunden nach Beginn Schüttelfrost auf, T. 39. Nach 39 Stunden Ausstossung dieses Metreurynters, Blasensprung, Mm. fast völlig erweitert, dorsoantere Querlage. Wendung, Extraction: M. 41—1960, asphyotisch, wiederbelebt. Placenta wegen starker Blutung manuell gelöst.

Im Wochenbett anfangs unregelmässiges hohes Fieber ohne Beschwerden und ohne Befund. Vom 10. Tage ab fieberfrei, am 16. gesund entlassen.

H. Infantiles Becken.

Jordan, cf. Eklampsie.

Ergebnisse der Geburten und Operationen bei engem Becken.

155 allgemein verengte Becken.

130 spontane Entbindungen: 114 lebende Kinder, 5 frischtodte (1 Lues, 1 Missbildung), 11 macerirt.

- 12 Zangen: 11 lebende Kinder, 1 asphyctisch, nicht wiederbelebt.
- 7 Wendungen mit Extraction: 5 lebende Kinder, 1 asphyctisch (Compr. der Nabelschnur), 1 frichtodt (Eklampsie).
- 2 Wendungen — 2 frichtodte Kinder (Placenta praevia).
- 2 Perforationen — 2 frichtodte Kinder.
- 2 Extractionen am Fuss, Steiss — 2 lebende Kinder.

Summa: 132 lebende Kinder, 12 frichtodte, 11 macerirte.

85 einfach platte Becken.

- 75 spontane Entbindungen: 68 lebende Kinder, 4 frichtodte (3 mal Lues), 3 macerirt.
 - 3 Zangen: 2 lebende Kinder, 1 frichtodt (schon bei Aufnahme keine Herztöne).
 - 4 Wendungen mit Extraction: 2 lebende Kinder, 2 asphyctisch, nicht belebt (Nabelschnurvorfall).
 - 2 Wendungen: 2 frichtodte Kinder (Placenta praevia).
 - 1 Perforation: 1 frichtodtes Kind.
- Summa: 72 lebende Kinder, 10 frichtodte, 3 macerirte.

29 Rachitische Becken.

- 19 spontane Entbindungen: 18 lebende Kinder, 1 macerirt.
 - 1 Zange: 1 lebendes Kind.
 - 3 Wendungen mit Extraction: 2 lebende Kinder, 1 asphyctisch nicht belebt (Nabelschnurvorfall).
 - 1 Wendung: 1 frichtodtes Kind.
 - 2 Perforationen: 2 frichtodte Kinder.
 - 2 Kaiserschnitte: 2 lebende Kinder.
 - 1 künstliche Frühgeburt: 1 lebendes Kind.
- Summa: 24 lebende Kinder, 4 frichtodte, 1 macerirtes.

6 sonstige Beckenanomalien:

- 3 spontane Geburten: 3 lebende Kinder.
 - 1 Wendung mit Extraction: 1 lebendes Kind.
 - 1 Wendung: 1 frichtodtes Kind (Eklampsie).
 - 1 künstliche Frühgeburt: 1 lebendes Kind.
- Summa: 5 lebende, 1 frichtodtes Kind.

Von 275 Kindern waren also lebend geboren 233 und zwar durch Zange 14, Wendung und Extraction 10, Extraction am Steiss etc. 2, künstliche Frühgeburt 2, Kaiserschnitt 2.

Fruchtodt oder asphyctisch, nicht belebt waren 27 Kinder. Die Ursache war 4 mal Placenta praevia, 2 mal Eklampsie, 3 mal Nabelschnurvorfall, 1 mal Missbildung, 1 mal Lues. In den übrigen Fällen war die Ursache nicht bestimmt, soweit sie nicht Folge der Geburt war.

III. Vorzeitige Lösung der Placenta.

Bei den 10 Fällen lag 4 mal ein Nierenleiden vor: 2 mal chronische Nephritis, 2 mal Schwangerschaftsnieren. Die beiden ersten Frauen starben im Collaps. Ausserdem starb noch eine Frau, bei der schon 5 Monate lang Blutungen bestanden hatten. In einem Falle war Hydramnion die wahrscheinliche Ursache der vorzeitigen Lösung. Diese, sowie die übrigen 8 Frauen, machten ein normales Wochenbett durch. Von den Kindern wurden geboren lebend 4, frischtot 5, macerirt 1. Die Kunsthülfe bestand 1 mal in Blasensprengung, 1 mal in Metreuryse (diese Frau starb unentbunden), 5 mal Wendung und Extraction, 1 mal Wendung, 1 mal wurde die Blase gesprengt und ein Fuss herunter geholt, 1 mal die Extraction allein gemacht.

1. Fritze, 33 J., III. Wird wegen Blutung eingeliefert. Nachträglich gab die Mutter an, dass von November bis April Pat. bei jeder Anstrengung geblutet habe. Bei der Aufnahme innerer Mm. geschlossen, keine Blutung. Erst nach drei Tagen neue Blutung. Mm. für einen Finger durchgängig: combinirte Wendung. Pat. hatte etwa 5 g Chloroform erhalten, als der bis dahin schwache Puls auszusetzen begann. Maske entfernt, Athmung setzt nach ca. 5 Minuten aus. Künstliche Athmung, Excitantien. Fuss heruntergeholt; $\frac{3}{4}$ stündige künstliche Athmung, trotzdem Exitus.

Section: Fragmentatio cordis. „Rechterseits ist die Placenta an einer handteller-grossen Stelle, die etwa dem Ansatz der Nabelschnur entspricht, abgelöst; zwischen ihr und Uteruswand reichliche Blutgerinnsel.“

2. Golcke, XIV., 38 J. Seit Jahren leidet Pat. an chronischer Nephritis und Herzfehler. Wird benommen eingeliefert; grosse Blässe, starke Oedeme.

Pat. wird tamponirt eingeliefert, da sie morgens eine mässige Blutung gehabt hatte. Jetzt keine Blutung, in Scheide einige Blutgerinnsel; Mm. thalergross, Blase steht, kein Placentagewebe, Schädel beweglich. Aeusserlich durch die Oedeme nicht durchzufühlen. Des schlechten Pulses wegen Excitantien, Kochsalz. Nach einigen Stunden wegen des immer bedrohlicheren Zustandes Wendung bei handteller-grossem Mm., Extraction; totes M. 40—1090. Uterus immer noch 4 Querfinger über Naht: Innere Untersuchung: Placenta zum grössten Theil gelöst, zwischen ihr und Uterus 2 Hände voll Blutgerinnsel. Manuelle Lösung. Ausspülung. Kochsalz etc. weiter. Bald darauf Exitus.

Section: Nephritis parenchym. chron. Stenosis valvulae mitralis. Hypertrophia et dilatatio ventriculi cordis, Suffusiones et Haemorrhagiae subperitoneales uteri, tubarum ligam. lat., mucosae vesicae.

Ganz analog ist der unter „chron. Nephrit.“ berichtete Fall

3. Schild, s. dort.

4. Stuck, 34 J., VIII. Die früheren 7 Entbindungen normal. Jetzt seit 3 Monaten allmählich stärker werdende Blutungen; daher schon mehrfach tamponirt. Am 20. 5. wegen starker Blutung aufgenommen, nach der Aufnahme steht Blutung bis zum 22. 5. wo wieder starke Blutung auftritt. Mm. 5 pfenniggross, Blase steht. Combinirte Wendung aus II. Schdlg. in I. unvollkommene Fusslage. Blutung steht. Nach 2 Stunden spontane Ausstossung. Nach 2 Stunden folgt Placenta, an der mütterlichen Seite mit reichlichen Blutgerinnseln bedeckt. Eihautriss an normaler Stelle. — W. n.

5. Burkhardt, 38 J., V., 24. 7. 00. Pat. wird blutend aufgenommen, will auch zu

Hause reichlich Blut verloren haben. Mm. thalergröss, Blase steht, vorliegen kleine Theile. Da die Blutung nicht nachlässt, die Frau schon sehr erschöpft ist: wird Blase gesprengt und rechter Fuss heruntergeholt, angeschlungen; $\frac{3}{4}$ Stunden später macerirtes M. 49—2320. Wegen weiterer Blutung Expression der Placenta. Eihautriss wie zu No. 4. — W. n.

6. Stolle, 38 J., III., 16. 11. 00. Verlegt von der Psychiatrischen Klinik (Taboparalyse) wegen Blutung.

Mm. völlig erweitert, Blase steht, ragt tief in die Scheide. Füsse vorliegend. Die Blutung dauert an. Als zur Entbindung die Narkose eingeleitet werden soll, presst die Kreissende so heftig, dass die Blase springt; beide Füsse fielen vor, der linke voran. — I. vollkommene Fusslage. Extraction eines leb. M. 34—1480, stirbt bald an Lebensschwäche. Placenta wegen Blutung exprimirt. W. n.

7. Brauer, 33 J., III., angeblich Morgens „in Blut schwimmend“ aufgewacht, sofort zur Klinik. Stark blutend und sehr anämisch eingeliefert. Cervix eben für einen Finger durchgängig, Schädel beweglich über Becken, I. Lage.

Metreuryse. Bei Wohlfinden gute Wehen. Nach beinahe 24 Stunden, während welcher der Puls sich wieder gehoben hatte, wird der Metreurynter entleert und entfernt. Es folgt ziemlich viel z. Th. geronnenes Blut. Mm. kleinhandtellergröss, Blase steht, nirgends Placentargewebe. Innere Wendung in II. unvollkommene Fusslage, Extraction eines leb. M. 40—1515. Expression der Placenta, Ergotin etc.

W. n. Keine Zeichen von Nephritis.

8. Giesecke, 28 J., II., 23. 12. 00. Wird blutend eingeliefert, Blutung dauert bereits mehrere Stunden. Urin 2 pM. Albumen, Cylinder etc. Keine Oedeme. Puls klein und frequent, 140. Mm. völlig erweitert, Blase gesprungen. Herztöne nicht zu hören. Innere Wendung: aus II. Schdlg. I. unvollkommene Fusslage. Extraction frischtodtes M. 48—2290. Wegen Blutung Expression der Placenta, heisse Uterusausspülung.

W. n. Urin am 3. Tage eiweissfrei.

9. Wende, 36 J., III., giebt bei der Aufnahme an, dass sie schon seit mehreren Stunden grosse Mengen von Fruchtwasser verloren habe; bei der Untersuchung entleeren sich ca. 4 Liter, kurz darauf erhebliche Blutung — vorzeitige Lösung, bedingt durch die grosse Ausdehnung bei Hydramnion. Placenta nirgends zu fühlen.

Mm. für 4 Finger durchgängig, dorso-anteriore Querlage, linker Arm vorgefallen. Wendung, Extraction: leb. M. 50,5—3550.

Im Wochenbett Cystitis mit mässigem remittirenden Fieber bis zum 11. Tage. Am 17. gesund entlassen.

10. Scholz, 27 J., I., in einem Zustande acuter Anämie eingeliefert; angeblich hatte vor 3 Stunden eine starke Blutung begonnen, die bis kurz vor der Einlieferung gedauert hatte.

In der Anstalt wurde keine Blutung beobachtet.

Äusserst blasse Frau, Puls klein, frequent. Urin 6 pM. Albumen. Cylinder. Keine Oedeme oder urämischen Symptome. Placentargewebe nicht zu fühlen, daher vorzeitige Lösung angenommen. Mm. markstückgröss. Blase wird gesprengt, spontane Geburt K. 46—2260, frichtodt. W. n. Urin vom 6. Tage ab eiweissfrei.

IV. Placenta praevia.

Wurde 17 mal beobachtet; hierzu kommen noch 3 Fälle von „tiefem Sitz“. Die Placentae praeviae vertheilen sich auf 2 Erst- und 15 Mehr-,

z. Th. Vielgebärende. 8 mal bestand totale Placenta praevia. Die Früchte waren 12 mal reif und zeichneten sich zum Theil durch sehr gute Entwicklung aus; je 2 gehörten dem IX. und VIII., 1 dem VII. Monat an. Die Früchte lagen, von einem Falle abgesehen, sämmtlich in Schädellage; 3 wurden lebend geboren, die übrigen frishtodt. Bei diesen 3 lebend geborenen war die Geburt 2 mal ganz expectativ geleitet, einmal durch Metreuryse beschleunigt worden. In den übrigen Fällen wurde die combinirte Wendung gemacht, einmal nach vorausgeschickter Metreuryse. 11 Frauen machten ein normales Wochenbett durch; 2 mal trat vorübergehend Fieber auf; 4 Frauen starben und zwar 3 im Collaps unmittelbar nach der Entbindung, 1 an Sepsis. Von den tödtlichen Fällen litten 3 an schwerer Nephritis; ausserdem kam die Grösse der Früchte, in einem Falle colossale Fettleibigkeit und einmal der Umstand in Betracht, dass es sich um eine Erstgebärende handelte. Grössere Cervixrisse entstanden 4 mal, darunter ein penetrierender mit profuser Blutung. In diesem Falle stillte die Naht prompt die Blutung, das Wochenbett war normal.

1. Malonde, 37 J., VI., am Morgen der Einlieferung Blutung. Becken einfach platt—27—30—32—19—11,5. Prolaps der Scheide: vorn auf einem vor der Vulva liegenden grossen blauröthen Tumor der äussere Mm. für 2 Finger durchgängig, Blase gesprungen, Schädel beweglich, daneben schwammiges Gewebe, Combinirte Wendung, gleichzeitig wird Prolaps reponirt. Bei schwachen Wehen schwinden die Herztöne, Ausstossung nach 20 Stunden: todt K. 54—3670. W. n.

2. Masche, 25 J., III., seit 5 Tagen Blutungen, deshalb mehrfach tamponirt. Heute sehr heftig wieder aufgetreten. I. Schdlg. Mm. 5 markstückgross, ganz von Placenta ausgefüllt. Combinirte Wendung. Ausstossung nach einigen Stunden; todt K. 48—2160. W. n.

3. Leistloff, 36 J., X., tamponirt hereingeschickt, blutet schon seit Wochen; in letzter Zeit stärker. Mm. kleinhandtellergross, aus demselben hängt in die Scheide ein grosses Stück gelöste Placenta. Combinirte Wendung aus I. Schdlg. in II. unvollkommene Fusslage. Nach 5 Stunden Ausstossung eines todt K. 39—1270. W. n.

4. Hoch, 48 J., XII., Anamnese bei der hochgradigen Anämie unmöglich; wird stark blutend eingeliefert. II. Schdlg. Mm. für 2 Finger durchgängig, völlig durch Placentargewebe ausgefüllt. Wendung, nach 5 Stunden Ausstossung eines todt K. 47—1790. Jetzt wegen starker Blutung Expression der Placenta. Excitantien. Exitus.

Section: Placenta praevia, ruptura completa cervicis, Haemorrhagia subperitonealis permagna, Fragmentatio myocardi, Hepatitis, Nephritis parenchymatosa.

5. Hahn, 27 J., II., 2. 7. 00. Angeblich seit der Nacht starke Blutung. Tamponirt. Mm. für einen Finger durchgängig, ganz von Placenta ausgefüllt. Neuerdings starke Blutung, daher combinirte Wendung. Blutung steht. Spontane Ausstossung eines todt M. 50—3070. Trotzdem nun keine neue Blutung auftritt, wird der Puls nach einer halben Stunde sehr unregelmässig. Placenta folgt auf Credé nicht, daher manuelle Lösung. Trotzdem wenige Minuten darauf Exitus.

Section: Anaemia universalis, Status puerperalis uteri.

6. Sommer, 44 J., VI., bei der Aufnahme heftige Blutung. II. Schdlg. Mm. für 2 Finger durchgängig, links Placentargewebe. Combinirte Wendung; kurz darauf Ausstossung eines todt M. 47—1930. Placenta wegen Blutung exprimirt. W. n.

7. Raimoniak, 33 J., IV., 15. 11. 00. Blutend eingeliefert, tamponirt. Sehr anämisch. I. Schdlg. Mm. handtellergröss, Blase gesprungen, links Placentargewebe. Innere Wendung; Ausstossung nach 1 Stunde, todt K. 53—3720.

Im sonst normalen W.-B. Puerperalpsychose: die Kranke, die schon bei Einlieferung imbecillen Eindruck gemacht hatte, wird am 3. Tage p. p. sehr unruhig, hat Verfolgungsideen. Verlegt zur Krampfstation. Anfangs December wieder geb. a. W. entlassen.

8. Krüger, 37 J., I., 13. 12. 00. Angeblich vor 8 Tagen starke Blutung. Jetzt sehr anämisch, stark blutend eingeliefert. Mm. für 2 Finger durchgängig, ganz von Placenta ausgefüllt. Wieder sehr starke Blutung: combinirte Wendung aus II. Schdlg. in I. unvollk. Fusslage. Blutung steht.

Trotzkräftiger Wehen kein Fortschreiten der Geburt, 2 Collapsanfälle durch Excitantien, Kochsalz bekämpft. Nun begann allmählich die spontane Austreibung. Bei der Geburt der Arme steigt plötzlich der Puls, daher sofortige vorsichtige Entwicklung des Kopfes, dem ein starker Bluterguss folgt. Todes M. 53,3—3670! Da Credé misslingt, manuelle Lösung. Tamponade. Trotzdem Collaps immer tiefer. Exitus.

Section: Nephritis interstitialis chronica et parench. recens. Myocarditis parenchymatosa. Dilatatio cordis. Anaemia universalis.

9. Czubach, 40 J. IX., 24. 12. 00. Stark blutend eingeliefert. Querlage. Mm. markstückgröss, Blase gesprungen, im Mm. Placenta fühlbar. Combinirte Wendung. Blutung steht. Nach 16 $\frac{1}{4}$ Stunden Ausstossung eines todt K. 52—3200. Placenta wegen Blutung exprimirt.

Im Wochenbett vom 10.—20. Tage Fieber aus unbekannter Ursache. Am 27. Tage gesund entlassen.

10. Kissling, 37 J., V., schwächliche Person von schlechtem Ernährungszustande in tiefem Collaps eingeliefert. Nach Zufuhr von Excitantien Besserung. Becken 24—26—27,5—18—11. II. Querlage. Mm. für 3 Finger durchgängig, darin Placenta. Combinirte Wendung, nach 2 Stunden Ausstossung bis zu den Armen, die sich hochschlugen und gelöst wurden. Todter K. 49,5—2800. W. n. Unter roborirender Diät verlor sich die Anämie etwas, jedoch musste Pat. wegen des in der Klinik chronischen Platzmangels vor vollständiger Wiederherstellung entlassen werden.

11. Behrend, 33 J., V., kleine schwächliche Person wird wegen Blutung eingeliefert. Becken 26—26,5—31—18—11.

II. Beckenendlage. Mm. für 2 Finger durchgängig, Blase steht, Fuss liegt vor. Placenta fühlbar. Nach ca. 1 Stunde starke Blutung. Mm. jetzt 5 markstückgröss; Blase wird gesprengt, combinirte Wendung; spontane Ausstossung mit Armlösung. Todtes M. 47—2180. Expression der Placenta. Heisse Ausspülung. W. n.

12. Loch, 23 J., I., mit mässiger Blutung eingeliefert. Aeusserlich I. Schdlg.; innerlich: Mm. für 1 Finger durchgängig, Blase steht, rechts im Mm. Placenta, Schädel fest. Zur Beschleunigung der Geburt Metreuryse und Blasensprengung. Nach 2 $\frac{1}{2}$ Stunden spontane Geburt eines lebendes K. 42—1660, der am 4. Tage an Lebensschwäche starb. W. n.

13. Wolff, 23 J., III., kleine Person. Becken rachitisch, ebenso Skelet. Dorso-anteriore Querlage. Mm. völlig erweitert, Blase wölbt sich bis in die Vulva. Springt bei Untersuchung; nunmehr fällt der linke Arm vor, man fühlt links Placenta. Jetzt ziemlich erhebliche Blutung: Wendung, nach 1 Stunde Ausstossung eines todt K. 36—950. Expression der Placenta. W. n.; Retroflexio aufgerichtet, Thomaspessar.

14. Kaspar, 35 J., IV., kommt wegen Blutungen, die seit einigen Tagen recht profus sein sollen. Kolossale Fettleibigkeit; von aussen nichts durchzufühlen. Portio

erhalten, Mm. geschlossen. Nach 8 Tagen profuse Blutung: Jetzt Mm. für 2 Finger durchgängig: Combinirte Wendung misslingt wegen Fettleibigkeit der Frau und Unmöglichkeit das sehr starke kindliche Bein herauszuleiten. Die Blutung sehr profus und augenblickliche Tamponade erforderlich, Metreuryse: Nach 2 Stunden, während denen der Puls dauernd controlirt wurde, Ausstossung des Metreurynters. Jetzt innere Wendung, worauf sehr bald spontane Ausstossung eines todtten K. 58—4030! Wegen starker Blutung Expression der Placenta, manuelle Lösung einiger Reste, Naht zweier Cervixrisse, Uterusscheidentamponade. Puls inzwischen nicht mehr zu fühlen, hebt sich langsam unter fortgesetzter Zufuhr von Exoitantien.

Nach Entfernung des Tampons am 3. Tage Lochien eitrig, stinkend. Vom 7. Tage dauerndes remittirendes Fieber, vom 13. Tage Phlegmasie rechts. Erscheinungen von Peritonitis. Am 14. Tage Exitus unter Zeichen von Lungenembolie.

Section: Endometritis diphtherica. Thrombosis ven. fem. dextr. Embolia et thrombosis art. pulm. utr. Nephritis et hepatit. parenchym. chron. Polysarcia universal.

15. Koschützky, 34 J., IV., 3 Zangengeburt. Becken einfach platt: 26—29—31—17—10,5. I. Schdlg. Mm. für einen Finger durchgängig. Placentargewebe. Nach 6 Stunden mässige Blutung, combinirte Wendung sehr leicht. 1½ Stunden später spontane Ausstossung (Armlösung). Kopf nicht entwickelt. K. 47—2110, todt.

Unmittelbar darauf alärmirende Blutung. Da Placenta auf Druck nicht folgt, wird sie manuell gelöst: dabei findet sich ein das r. Parametrium durchsetzender Cervixriss: die Hand ist in der freien Bauchhöhle zwischen Darmschlingen. Sofort wird der Riss durch Catgutknopfnähte geschlossen, Uterus tamponirt, Scheide dgl. Die Blutung steht, und trotz des enormen Blutverlustes war nur ein mässiger Collaps zu constatiren, der bald schwand. Im Wochenbett bestand bis zum 13. Tage Cystitis mit leichten Fieberbewegungen; am 19. wurde Pat. gesund entlassen.

16. Hippler, 39 J., II., will vor 8 Tagen schon geblutet haben. I. Schdlg. Mm. fünfpenniggross, darin Placenta. Nach 12 Stunden geringe Blutung; Mm. 3 Markstückgross. Da Blutung mässig, wird expectativ verfahren; leb. M. 44—1890, spontan. W. n.

17. Krefft, 34 J., III., seit 2 Wochen häufige Blutungen. III. Schdlg. Mm. 2 Markstückgross, Blase gesprungen, Schädel fest im Beckeneingang; rechts hinten Placenta. Vorübergehend unerklärte Temperatursteigerung: Schüttelfrost 39,2, Puls 120. Nach 1 Stunde in II. Lage leb. K. 52—3460. Kurz darauf Collaps: unbedeutende Blutung aus Cervixriss, Naht. Excitantien. W. n.

Anhang: Tiefer Sitz der Placenta.

1. Kühn, 28 J., II., 13. 11. 00. Seit Beginn der Wehen am 12. Blutung. Anämische Frau, aus den Genitalien stark blutend. Mm. markstückgross, Blase gesprungen, vorliegend Schädel, Placenta nicht zu fühlen. Bald darauf Mm. kleinhandtellergross, im unteren Uterinsegment Placenta. Innere Wendung, aus I. Schdlg. II. unvollkommene Fusslage. Blutung steht. Nach 10 Minuten asphyctisches M. 38—1340 spontan, nicht wiederbelebt. Placenta wegen Blutung exprimirt. Blutung steht. W. n.

2. Wiesenack, vgl. Allgemein verengtes Becken.

3. Fonquet, vgl. Rachitisches Becken.

V. Nabelschnurvorfall.

Es wurden 11 Fälle beobachtet, und zwar bei Schädellagen 8, bei Beckenendlagen 1, bei Querlagen 2. Eine Frau war Erst-, die übrigen Mehrgebärende. Enges Becken bestand 8 mal.

8 mal pulsirte die Nabelschnur gut; es wurden durch Wendung und Extraction 6 lebende Kinder gewonnen; das siebente musste wegen der hochgradigen Beckenenge perforirt werden (Grosch, vgl. Rachitisches Becken); bei dem achten, in Beckenendlage befindlichen Kinde ergab die Extraction am Fusse, die wegen Compression der Nabelschnur erforderlich wurde, gleichfalls ein asphyctisches, aber wiederbelebtes Kind. In den beiden Fällen von Querlage pulsirte die Nabelschnur nicht, es wurde daher lediglich im Interesse der Mutter einmal die Wendung allein ausgeführt; im zweiten Falle wurde die Wendung vorbereitet, als die spontane Geburt durch Selbstentwicklung erfolgte (mac. K. 39—1040). Diese Frau ging im Wochenbett an Lungengangrän zu Grunde. Alle übrigen hatten ein normales Wochenbett.

Anhang: 7 Fälle von Vorliegen der Nabelschnur verliefen wie folgt: 2 mal wurde durch Lagerung auf die Seite, nach der der Schädel abgewichen war, die Geburt spontan zu Ende geführt; 1 mal wurde bei zweimarkstück-grossem Muttermunde die Nabelschnur reponirt; 4 mal wurde die Wendung und Extraction ausgeführt; in einem Falle, wo die Nabelschnur sehr schwach und langsam pulsirt hatte, wurde ein tief asphyctisches Kind entwickelt, dessen Wiederbelebung nicht gelang; die übrigen 6 Kinder waren reif und lebend, die Wochenbetten alle normal.

VI. Vorfall und Vorliegen der Extremitäten

wurde 13 mal beobachtet, und zwar bei 8 Quërlagen und 5 Schädellagen. 3 Fälle verliefen nach entsprechender Lagerung spontan; in den übrigen Fällen wurde die Wendung ausgeführt und 5 mal die Extraction angeschlossen. Die Früchte waren sämmtlich reif.

VII. Nachblutungen

während und nach der Nachgeburtsperiode wurden, abgesehen von den sonst unter verschiedenen Kapiteln besprochenen Fällen, bei zehn spontan verlaufenen Geburten beobachtet. Je nach der Schwere des Falles wurde, nachdem die Placenta exprimirt oder gelöst (vgl. manuelle Lösung), heisse Ausspülung und Tamponade des Uterovaginalschlauches vorgenommen. Sämmtliche Wöchnerinnen wurden geheilt entlassen, eine ausserhalb entbundene, stark blutend, sehr anämisch eingelieferte nach Ablauf einer Parametritis.

VIII. Cervixrisse¹⁾

grösseren Umfanges wurden 10 mal beobachtet. 4 mal lag Placenta praevia vor, von zwei penetrirenden Rissen wurde einer erst bei der Obduction festgestellt, die Frau ging zu Grunde (No. 4); der andere konnte klinisch

¹⁾ Vergl. Sitzung der Charité-Gesellschaft vom 18. Juli 1901, sowie die Inaugural-Dissertation von Goldammer, Berlin 1902.

diagnosticirt werden — die Hand war zwischen Darmschlingen — und durch die Naht geschlossen worden. Hier normales Wochenbett. In einem Falle bestand Eklampsie. 8 Fälle waren operativ gewesen (1 Zange, 1 Wendung + Extraction, 4 Wendung, 1 Extraction am Steiss, 1 Herunterholen des Fusses bei Eklampsie), 2 spontan verlaufen. Abgesehen von dem ersten, zu schnell verlaufenen Falle (Hoch, Pl. pr. No. 4) wurde die Blutung stets durch die Naht gestillt. Deren Technik ist in Kürze folgende: Speculum, Kugelzangen in beide Muttermundslippen, Portio wird dann nach der gesunden Seite hinüber gezogen und so der Riss deutlich übersichtlich gemacht. Nun zunächst als Zügel einige starke Seidenknopfnähte möglichst hoch durchgeführt; dann unter Controle des linken Zeigefingers und Daumens vom Cervix und Scheidengewölbe aus völliger Schluss der Catgut-Knopfnähte.

In einem Falle von unvorgesehener abundanter Rissblutung nach spontaner Geburt war das Nähmaterial nicht gleich zur Stelle. Hier wurden zunächst die blutenden Gefässe mit Klemmen gefasst und dann die Naht angeschlossen. Dies Verfahren dürfte sich besonders in der Praxis empfehlen, da Naht ohne Assistenz in den Fällen, wo sie wirklich am Platze ist und die Tamponade nicht genügt, eine sehr schwierige Aufgabe ist, die an die Kaltblütigkeit und das Geschick des Geburtshelfers die höchsten Anforderungen stellt.

IX. Ruptur der Arteria clitoridis

wurde einmal bei spontaner Geburt beobachtet. Umstechung.

X. Dammrisse.

Bei den 2113 Entbindungen kamen 203 Dammrisse (= 9,5 %) vor, einschliesslich der entbunden Eingelieferten.

Von diesen waren I. Grades bei spontaner Geburt 169, bei künstlicher 6,

II. „ „ „ „ 26, „ „ 12.

Mit Ausnahme von 10 Dammrissen I. und 5 II. Grades, die durch Granulation heilten, erfolgte auf die Naht erste Verklebung. Die Naht wurde in der auf der Klinik üblichen Weise ausgeführt, gelegentlich unter Schleich'scher Anästhesie.

XI. Scheidenrisse

kamen meist zugleich mit Dammrissen zur Beobachtung. In einigen Fällen erforderten sie wegen stärkerer Blutung die sofortige Naht, sonst wurden sie bei der Dammnaht mitversorgt.

XII. Fieber während der Geburt.

Fieber während der Geburt wurde in 42 Fällen beobachtet. In einer Reihe von Fällen handelte es sich um Complicationen mit fieberhaften

anderweitigen Erkrankungen (vgl. No. XIV. Anderweitige Geburtsstörungen). Hier sind nur die mit der Geburt im Zusammenhang stehenden berücksichtigt. Hierbei handelte es sich

Lange Dauer der Geburt	4
desgl. mit Ausziehungsersch.	7
Infection	3
Sepsis	2
Unbekannte Ursachen	5

Summa 21

Von operativen Eingriffen wurden ausgeführt: Blasensprengung 1, Zange 10, Wendung 2, einmal mit Extraction, Extraction am Fuss 1, Perforation 2. Da die Fälle anderweitig besprochen sind, wird hier nicht auf sie eingegangen, ebensowenig auf 6 Fälle von Eklampsie mit Temperatursteigerung.

XIII. Eklampsie.

Im Berichtsjahre wurden 43 Fälle beobachtet; sie vertheilen sich auf die einzelnen Fälle wie folgt:

April	4	October	3
Mai	4	November	2
Juni	3	December	3
Juli	3	Januar	6
August	4	Februar	4
September	4	März	3

Sie betrafen 36 = 81 pCt. Erst-, und 7 = 19 pCt. Mehrgebärende.

Von ihnen standen im

6. Schwangerschaftsmonat	2
7. "	3
8. "	3
9. "	13
10. "	21

Bei einer völlig entbunden eingelieferten Frau blieb die Dauer unbestimmt.

In allen Fällen fanden sich die Erscheinungen gestörter Nierentätigkeit; Oedem verschiedenen Grades, Eiweiss, Cylinder. Eine einzige Ausnahme bildet der Fall Seiler, bei dem vor dem Auftreten der Anfälle keine Erscheinungen bestanden; hier war auch nach den Anfällen nur vorübergehend eine Albuminurie, und zwar nur chemisch, nachzuweisen. Trotzdem habe ich nach der ganzen Sachlage keinen Anstand genommen, den Fall hier einzureihen (E. 5.).

Nach dem zeitlichen Auftreten der Eklampsie sind in Folgendem fünf Gruppen unterschieden:

A.	Eklampsie nur in der Schwangerschaft:	3 Fälle, 1 Todesfall =	33 $\frac{1}{3}$ pCt.
B.	" in Schwangersch. u. Geburt:	2 " 1 Todesfall =	50 pCt.
C.	" während der Geburt:	24 " 8 Todesfälle =	33 $\frac{1}{3}$ pCt.
D.	" während u. nach d. Geburt:	8 " 1 Todesfall =	12,5 pCt.
E.	" nach der Geburt:	5 " 2 ¹⁾ Todesfälle =	40 pCt.

Von 43 starben also 13, was einer Sterblichkeit von 30,3 pCt. entspricht, und zwar mit der grössten Mortalität in Gruppe B, und der kleinsten in D.

Die Zahl der geborenen Früchte betrug 46. Sie kamen spontan 23, durch Zange 11, durch Wendung und Extraction 4, durch Wendung allein 3, durch Extraction am Fuss 2, durch Expression 1. 2 Frauen starben unentbunden; in einem Falle wurde die Sectio post mortem ohne Erfolg ausgeführt, in einem anderen als aussichtslos unterlassen.

Bei den Obductionen Verstorbener fanden sich neben Lungenödem fast ausnahmslos frische oder chronische Nierenveränderungen, 3 mal in sehr schwerer Form. Blutungen in Gehirn und Häute, unter die Leberkapsel, unter die Pleura, ins Endocard gehören weiter zu den wichtigeren Befunden. In einem Falle (Weihrauch) fehlten die Nierenveränderungen.

Die Wochenbetten verliefen geburtshilflich glatt, bis auf eins durch Parametritis mit Fieber vom 2.—7. Tage gestörtes. Einmal bildete sich ein seröses Pleurasudat, das zur Heilung kam; einmal traten Hämorrhagien in Haut und Zahnfleisch mit schwerem Icterus auf; auch hier erfolgte Heilung: Drei Wöchnerinnen mussten wegen Puerperalpsychose verlegt werden, bei einer vierten (Heinemann) entwickelte sich ein eigenartiges Nervenleiden, das lange Monate zu seiner Heilung erforderte. Ueber einen Fall von Gangrän der Labien, Sepsis, s. E. 1.

Die Behandlung erfolgte nach den altbewährten Grundsätzen unserer Klinik, jedoch wurde von Bädern in letzter Zeit Abstand genommen und statt dessen feuchtwarme Packung nach reichlicher Flüssigkeitszufuhr (nöthigenfalls im Einlauf oder unter die Haut) angewandt. Die Metreuryse kam in grossem Umfang zur Anwendung und bewirkte eine wesentliche Abkürzung der Geburtsdauer.

A. In der Schwangerschaft.

1. Pappelbaum, 32 J., l. 4. 7. 00. Letzte Regel 12. 11. 99. Früher stets gesund. in den letzten Wochen Kopfschmerzen. Auf einem Geschäftsgange plötzlich umgefallen, Erbrechen, Krämpfe; vollkommen bewusstlos eingeliefert: Graviditas M. VI. Mm. geschlossen. Cheyne-Stokes Athmen; Excitantien, Kochsalz. Einige Stunden darauf unter den Zeichen von Lungenödem Exitus.

¹⁾ Hierzu kommt noch als dritter Todesfall an Sepsis (Schindler).

Section: Graviditas m. VI. Hepatitis haemorrhagica, Haemorrhagiae intermeningiales praecipue basilares, Haematocephalus.

2. Schaub, 25 J., I. 13. 8. 00. Nach einem Krampfanfall bewusstlos eingeliefert. Leichte Oedeme, Urin 1 pM. Albumen. Nach einem weiteren Anfall wird Pat. allmählig klar. „Nieren regime“, dabei Rückgang aller Erscheinungen, Wohlbefinden. Am 26. 8. spontane Geburt eines leb. M. 38—1030, welches am 3. Tage an Lebensschwäche stirbt. Im Wochenbett vom 7. Tage ab Urin eiweissfrei.

3. Lipinsky, 23 J., I. Am Tage vor der Einlieferung Kopfschmerz, Nacht schlaflos; am folgenden Morgen fiel P. plötzlich um, Bewusstsein schwand und kehrte in den folgenden zwanzig Stunden nur vorübergehend wieder. 7 Krampfanfälle, in deren letzten sie eingeliefert wird. Darauf tiefes Koma; starke Oedeme, Mm. geschlossen, keine Wehen. Urin 10 pM. Albumen. Narkose, Schwitzpackung, Kochsalz. Die nächsten 24 Stunden noch somnolent, jedoch mit allmählicher Besserung; dann schnelle Besserung. Unter Nierenregime schwand der geringe Eiweissgehalt. 28 Tage darauf macerirter K. 43—1500 spontan. Im Wochenbett vom zweiten Tage Urin eiweissfrei.

B. In Schwangerschaft und Geburt.

1. Guttermann, 32 J., I. 27. 8. 00. wegen eines eklampthischen Anfalles. Starke Oedeme, Albumen 1,5 pM. Mm. geschlossen. Uraemische Erscheinungen dauern die nächsten Tage fort, Nierenregime. Am 2. 9. Nachts Anfall. Mm. jetzt für einen Finger durchgängig, Metreuryse, Narkose. Nach 2 weiteren Anfällen spontan frishtotes M. 45—1980. 2 Stunden nach Geburt 4. Anfall; langdauernde Somnolenz, Icterus, der in den nächsten Tagen noch zunimmt, während die Oedeme zurückgehen und Pat. langsam klar wird. Am 6 Tage kleinfleckiges haemorrhagisches Exanthem, welches in den folgenden Tagen noch deutlicher wird. Später scorbutartige Erscheinungen am Zahnfleisch. Vom elften Tage ab Wohlbefinden, da aber noch Eiweiss im Urin, verlegt zur Inneren Klinik, von da später geheilt entlassen.

2. Zöllert, 33 J., II. Seit einigen Wochen Oedeme, Kopfschmerz, Schwindel; in der Nacht 5.—6. 9. plötzlich starke uraemische Symptome, am Morgen Anfälle. Kurz nach Einlieferung leichter Anfall, Somnolenz, Oedeme, Albumen 6 pM., reichlich Cylinder, Mm. völlig geschlossen. Wie oben „Nierenregime“; trotzdem dauern die uraemischen Symptome an, Oedeme nehmen zu. Am 15. 9. heftiger Anfall, gegen Abend noch zwei weitere; Mm. jetzt fünfmarkstückgross, Narkose, Metreuryse, Nach Ausstossen des Metreurynters Mm. völlig erweitert, leichte Blutung: Extraction des in Beckenendlage befindlichen toten M. 34—960. Tiefes Coma, Lungenoedem. Im Urin 2 pM, Eiweiss, Exitus trotz Excitantien, NaCl.

Section: Nephritis parenchymatosa gravis.

C. Während der Geburt.

1. Graebner, 25 J., I. Oedeme, 14 pM. Albumen. Bald nach Einlieferung einziger Anfall, Narkose, Metreuryse, spontan toter K. 39—1230. II. Schdlg. Bald nach Entbindung reagirt Pat. auf Anrufen, dann plötzlicher Collaps.

Section. Nephritis parenchymatosa, Myocarditis.

2. Bärwinkel, 21 J., I. Oedeme, 24 pM. Albumen, Mm. fast völlig erweitert, Blase gesprengt, Schädel fest. Nach 5 Stunden einziger Anfall, Zange bei IV. Schädellage, leb. K. 56—4250. Im Wochenbett Urin vom 7. Tage eiweissfrei.

3. Grunert, 25 J., 25. 3., I., bewusstlos eingeliefert mit der Annahme, dass sie 13 Anfälle gehabt habe; unmittelbar nach Aufnahme 14. Anfall, Gesicht gedunsen, Urin 2 pM. Albumen. Mm. für 2 Finger durchgängig, Narkose, Metreuryse. Nach 4 Stunden (inzwischen

noch zwei Anfälle) Mm. völlig erweitert, Wendung und Extraction, M. 40—1120, frisch-tot. Pat. unruhig, Morphinum subcutan, dann Schlaf. Nach 5 Stunden Puls und Athmung schlecht. Manuelle Lösung, Excitantien, Exitus.

Section: Nephritis parenchymatosa chron. gravis, Oedema pulmonum, Haemorrhagiae intermeningiales, punctatae Hepatis, Stat. puerper. Uteri.

4. Graetz, 18 J., I. Am Morgen der Einlieferung Anfall, seitdem angeblich alle Viertelstunde einer (ca. 20!). Geringe Oedeme, Anurie. Puls flatternd, Kochsalz, Metreuryse. 3 weitere Anfälle, Narkose; nach deren Beendigung noch 4 Anfälle! Abends T. = 41,5, Puls 152, Dann Aussetzen von Puls und Athmung, Facialisparesie rechts, Deviation conjuguee nach links. Um 7 $\frac{1}{2}$ Exitus. Von Sectio wird abgesehen, da schon lange keine Herztöne zu hören sind.

Section: Nephritis parenchymatosa, Haemorrhagiae punctatae hepatis, Dilatatio ventriculi dextri, Oedema pulmonum.

5. Schneider, 24 J., I., 8. 4. 00. Keine Oedeme, klar. Am 9. 4. typischer Anfall. Narcoese, heisses Bad. Nach 16 Stunden 2 weitere Anfälle. Narcoese. Mm. fast völlig erweitert. Anscheinend Zwillinge: Zange, leb. K. 44—1770; dann Wendung und Extraction, leb. K. 46—2240. Placenta exprimirt. Collaps. Excitantien. Allmähliche Besserung. Am 4. Tage Urin eiweissfrei. Am 12. Tage mit beiden Kindern gesund entlassen.

6. Schahr, 19 J., I. Ausserhalb drei typische Anfälle von der Poliklinik beobachtet. Gleich nach Einlieferung ein vierter. Bald darauf spontan leb. K. 50—3160. I. Schdlg. Manuelle Lösung.

Im Wochenbett Fieber bis 39,5, Husten, Kreuzschmerzen. Es entwickelt sich ein seröses Pleuraexsudat links, deswegen zur Inneren Klinik verlegt, von da später geheilt entlassen.

Urin enthielt 4 pM. Albumen, war am 3. Tage eiweissfrei.

7. Sachse, 21 J., I. Vor der Aufnahme schon 5 Anfälle. Bei Aufnahme Pat. klar; Gesicht gedunsen, im Urin reichlich Albumen, Mm. für Finger durchgängig. Bald darauf 6. Anfall. Narcoese, heisses Bad, dann Metreuryse. Spontane Geburt leb. M. 44—1180. Urin enthielt während Geburt 12 pM. Albumen, ist am 5. Tage p. p. eiweissfrei.

8. Moritz, 22 J., I. Morgens um 4 Uhr ein Anfall, um 7 zwei weitere. Leichte Oedeme. Albumen 6 pM., Blut. Metreuryse, Narcoese. Nach 2 weiteren Anfällen schwinden die Herztöne. Wendung und Extraction eines toten M. 46—2160. Dann bald darauf noch zwei Anfälle. Trachealrasseln, Puls setzt aus. Trotz aller Bemühungen Exitus.

Section: Nephritis parenchymatosa, Hepatitis haemorrhagica.

9. Röhm, 26 J., I. Seit drei Monaten Oedeme, Kopfschmerzen, Schwindel. Bei Aufnahme starke urämische Erscheinungen, Oedeme, Albumen 5 pM. Mm. fünfmarkstückgross. Metreuryse. 2 Anfälle, daher Narcoese. Nach einigen Stunden rechter Arm und Nabelschnurschlingen in Scheide. Expression. W. n., Eiweissgehalt sinkt, bleibt aber auf 1 $\frac{1}{2}$ Mp.

10. Heintze, 25 J., I., 16. 9. 00. Wegen Krämpfen aufgenommen. Leicht genommen, Oedem. Albumen 5 pM. Spontan leb. K. 48,5—2200. I. Schdlg. Urin am 2. Tage p. p. eiweissfrei.

11. Goedicke, 22 J., I. Ausserhalb schon zwei Anfälle (Zungenbisse!), kurz nach Einlieferung zwei weitere. Mm. markstückgross. Narcoese, Metreuryse. Nach Aufhören der Narcoese 3 weitere Anfälle. Als Mm. völlig erweitert, Zange, leb. K. 50,5—3050; gleich darauf 8. Anfall. T. 39,9, Puls 110, Sopor, Trachealrasseln. Trotz aller Bemühungen Exitus.

Section: Nephritis parenchymatosa, Bronchopneumonia lob. inf. sin.

12. Jordan, 15 J., I. Vor der Einlieferung 9 Krampfanfälle. Mässige Oedeme. Albumen 2 pM., Cylinder etc. Infantiles Becken 23—24—29—17,5—10. Im Anfall (10.) eingeliefert. Narcose. Keine Herztöne. Mm. zehnpfenniggross, unter sehr guten Wehen eine Viertelstunde darauf kleinhandtellergröss. Innere Wendung: aus I. Schdlg. II. unvollkommene Fusslage. Nach kurzer Zeit spontane Austossung K. 51—3400 todt; bei Entwicklung des Kopfes erforderte die ausserordentlich enge Scheide seitliche Incisionen. Expression der Placenta. Urin am 15. Tage eiweissfrei.

13. Witte, 19 J., I. Seit einigen Wochen Anschwellen der Beine. Heute drei Anfälle. Wird schreiend und tobend eingeliefert, darauf vierter typischer Anfall. Geringe Oedeme, Albumen 13 pM., Cylinder etc. Mm. fünfmarkstückgross, Narcose, Metreuryse. Nach Einstellen der Narcose wieder Schreien und Toben. Heisse Packung. Nach 1½ Stunden wieder 2 Anfälle, nochmals 2stündige Narcose, 1½ Stunden danach Austossung des Metreurynters, sowie des frischtodten M. 50—2630. I. Schdlg. Nachher noch immer unruhig, spricht wirres Zeug, sucht das Bett zu verlassen, wird gegen Umgebung aggressiv; Morphium und Chloral erfolglos. Dann 2 Tage lang somnolent, T. 38,2. Am 3. Tage Sensorium frei. Am 10. Tage immer noch 5 pM. Albumen. Auf Wunsch der Mutter entlassen.

14. Klunke, 25 J., II., 13. 10. 00. Im Anfall eingeliefert. Enges Becken: 23—26—28—18—10 (a. v. B.). Bis zur Einlieferung angeblich 26 Anfälle. Keine Oedeme, Albumen 8 pM., viel Cylinder. Mm. für 2 Finger durchgängig. Narcose, Metreuryse. Nach 2 Stunden Anfall. Narcose. Mm. jetzt kleinhandtellergröss. Wendung und Extraction, todt K. 47,5—1740. Nach 1½ Stunden äusserst intensiver Anfall. Expression der Placenta. Narcose. Eine Viertelstunde nach beendeter Narcose setzen Puls und Athmung aus. Künstliche Athmung, Kochsalz, Aether etc. Vorübergehend wird durch Sauerstoffeinathmung Besserung erzielt, dann vertieft sich Collaps und Cyanose, Lungenödem. Venaesectio. Exitus.

Section: Nephritis parenchymatosa. Haemorrhagiae hepatis et corporis striat. cerebri. Hyperaemia cerebri.

15. Fuchs, 17 J., I., 5. 11. 00. Benommen eingeliefert, angeblich schon 5 Anfälle. Mässige Oedeme, Albumen 2½ pM. Mm. für 2 Finger durchgängig. Narcose. Athmung setzt aus, künstliche Athmung. Packungen. Reichliche Diaphoresis, Metreuryse. Nach 8 Stunden Mm. handtellergröss. Innere Wendung, 4 Stunden danach spontane Austossung: todt K. 55—3720. Placenta wegen Blutung exprimirt. Tiefes Coma, in den beiden folgenden Tagen Somnolenz. Dann unter entsprechender Behandlung allmähliche Besserung. Urin am 3. Tage eiweissfrei.

16. Krüger, 23 J., II., 25. 11. 00. Seit Beginn der Wehen unruhig. Albumen 1½ pM. Mm. fünfmarkstückgross. Als die Wehen stärker werden, steigert sich die Unruhe. 4 Stunden nach Beginn der Wehen Blasensprung. Unruhe nimmt zu, Morphium. 9¼ Stunden nach Wehenbeginn leb. M. 50—3215 spontan in I. Schdlg. Nach der Geburt cyanotisch und somnolent. Unter der üblichen Therapie (Kochsalzklismen) allmähliche Besserung. Am Abend Sensorium frei; über die Vorgänge während der Geburt völlige Amnesie. Urin am 3. Tage eiweissfrei. Im Wochenbett vom 2.—7. Tage Fieber: linksseitige Parametritis. Am 15. Tage gesund entlassen.

17. Berger, 24 J., II., 4. 11. 00. Verlegt von der Krampfstation, wo zwei eklampische Anfälle beobachtet sind.

Sensorium frei. Geringe Oedeme, Albumen 10 pM. Mm. handtellergröss, Sprengen der Blase, leb. K. 37—1080, spontan, I. Schdlg. Am 8. Tage p. p. Urin eiweissfrei.

18. Schwabe, 24 J., II., 16. 12. 00. Im Anfall eingeliefert. Starke Oedeme, Cya-

nose. Albumen 17,5 pM. Keine Herztöne. Mm. für 1 Finger durchgängig. Narcose, Metreuryse. Nach 2 Stunden Mm. handtellergröss; innere Wendung, Extraction: K. 38—810, lebend (stirbt bald nach Geburt). Am 1. Tage etc. noch tiefes Coma, dann allmählich freier. Urin am 3. Tage eiweissfrei.

19. Heinemann, 21 J., I. Kräftiges, anscheinend gesundes Mädchen. Starke Oedeme der Beine, Albumen 16 pM. Nach 3stündigem Kreissen wird Pat. unklar, dann giebt sie an, nichts zu sehen, klagt über Kopfschmerzen. Morphium, Bad, Packung. 1½ Stunden danach 1. Anfall. Narkose. Mm. völlig erweitert, Kopf fest im Becken. Zange, leb. K. 50—3180. Etwa ½ Stunde danach heftige Blutung; Credé misslingt, manuelle Lösung. Jetzt Uterus atonisch, profuse Blutung dauert an; Uterustamponade. Puls inzwischen unfühlbar, hebt sich aber unter Excitantien, Kochsalz. Nach ca. 2 Stunden kehrt Bewusstsein wieder.

Ueber den weiteren Verlauf des sehr interessanten Wochenbettes vgl. das betr. Kapitel.

20. Engling, 16 J., I. Wird benommen eingeliefert, hat schon 3 Anfälle gehabt. Gesicht gedunsen, cyanotisch, Athmung stertorös. Albumen 5 pM. etc. Mm. völlig erweitert, Schädel fest. Zange, leb. K. 50—2750. Eine halbe Stunde darauf 4. Anfall, Morphium, künstliche Athmung. Urin am 3. Tage eiweissfrei.

21. Weihrauch, 35 J., I. Bewusstlos im Zustand von Lungenoedem eingeliefert. Hat 8 Anfälle gehabt. Geringes Oedem, starke Cyanose, lautes Trachealrasseln. Urin reichlich Albumen etc. Mm. für 1 Finger durchgängig. Bald nach Einlieferung 9. Anfall, Narkose, Metreuryse. Nach Aufhören der Narkose (wegen schlechten Pulses) 10. Anfall. Puls und Athmung beginnen jetzt auszusetzen. Excitantien, künstliche Athmung. Exitus.

Da kindliche Herztöne von Anfang an nicht gehört worden waren und möglicherweise durch das laute Rasseln der mütterlichen Athmung verdeckt sein konnten, wurde an der Toten die Sectio caes. vorgenommen und dadurch ein frischtoter K. 44—1710 entwickelt.

Section: Haemorrhagia cerebri (links neben linkem corpus striatum), Leptomeningitis haemorrhagica, Hypertrophia et dilatatio cordis, Hepatitis haemorrhagica, Oedema pulmonum. An den Nieren keine Veränderungen.

22. Borchert, 21. J., I. Klagt bei Aufnahme über Kopfschmerzen. Starke Oedeme, Cyanose. Sensorium frei. Albumen 11 pM. Mm. für 1 Finger durchgängig. Heisses Bad, Packung etc. Trotzdem nach 10 Stunden Anfall. Narkose, Metreuryse. Nach 2 Stunden unter sehr kräftigen Wehen Mm. völlig erweitert, Blase wird gesprengt, Expression eines leb. M. 45—2060. Spuren von Eiweiss auch bei Entlassung am 15. Tage noch nachweisbar.

23. Wiesner, 28 J., II. Tief comatös mit Zeichen von Collaps und Lungenödem eingeliefert. Angeblich in den letzten 12 Stunden 20 Anfälle. (Arzt und Hebamme erklärten, „wenn mal die Krämpfe aufhörten, sei alles gut“). Keine Oedeme, nur wenige Tropfen Urin mit reichlich Albumen. Mm. für 2 Finger durchgängig. Man fühlt pulslose Nabelschnurschlingen. Blase wird gesprengt, dann combinirte Wendung (I. Schädel — II. unvollk. Fuss!). Nach einer Stunde spontane Ausstossung 44—1780. Inzwischen hat Collaps zugenommen. Kurz vor Ausstossung der Nachgeburt abortiver eklamptischer Anfall. Dann wird Puls unfühlbar, Cyanose nimmt zu, Pupillen werden reactionslos — die linke völlig erweitert, die rechte stecknadelkopfgross — Athmung oberflächlich. Contracturen der Extremitäten.

Section: Nephritis et hepatitis parenchym. chron. Oedema cerebri. Oedema pulmonum. Endocarditis haemorrhagica. Haemorrhagiae multipl. hepatis, diaphragmatis, peritonei, pleurae. Status puerperalis uteri.

24. Howe, 38 J., III. Zwei normale Geburten. Seit 6 Wochen schwellen die Beine. Am 4. III. auf die innere Klinik aufgenommen, Mitralstenose, Urin frei von Eiweiss.

Am 15. III. Anfall von Bewusstlosigkeit, dann soporöser Zustand. Hierauf vier typische Anfälle. Venaesection, Morphinum. Zur Klinik verlegt. Hier in tiefem Koma, Cyanose, stertoröser Athmung eingeliefert. T. 35,7, Puls 126. Aeusserlich anscheinend Gemini, Mm. für 1 Finger durchgängig. 5. Anfall, daher Narkose. Kochsalz. Trotzdem Puls immer schlechter, daher nach Einführen eines Metreurynters Aussetzen der Narkose. Nach 10 Stunden 6. Anfall, Narkose muss wieder bald ausgesetzt werden. Nach weiteren 6 Stunden der inzwischen gewechselte Metreurynter ausgestossen, unmittelbar darauf zwei tote Zwillinge: 1) K. 47—2410, II. Schdlg. 2) M. 48—2300 II. Steisslage.

W. n. Urin am 5. Tage eiweissfrei.

D. Während und nach der Geburt.

1. Bolle, 24 J., I. Ausserhalb mit Zange von einem toten Kinde entbunden, während der Operation eklamptischer Anfall. Nach Expression der Placenta noch drei Anfälle. Wegen starker Blutung zur Klinik. Völlig klar, Blutung kaum nennenswerth. Geringe Oedeme, Albumen 6 pM. Am 5. Tage Psychose, spricht mit Gott, schimpft in unflätigsten Ausdrücken. Verlegt nach der Irrenklinik. Wird dort nach einigen Tagen ruhiger, am 7. Tage klar. Albumen sank bis $\frac{1}{4}$ pM., steigt wieder auf 5 pM. Gegen ärztlichen Rath entlassen.

2. Schulz, 21 J., I. Geringe Oedeme. Albumen 7 pM. Spontangeburt K. 51—2980, lebend. Beim Ausstossen der Nachgeburt typischer Anfall, bald darauf wiederholt. Narkose, heisses Bad. Schweissausbruch, Schlaf. Am folgenden Morgen T. 39,7, P. 128, beide kehren im Laufe des Tages zur Norm zurück. Urin vom 9. Tage eiweissfrei.

3. Utuht, 25 J., III., benommen eingeliefert. Vor der Aufnahme 10 Anfälle. Starke Oedeme. Album. 6 pM. Bald nach der Aufnahme Spontangeburt. M. 51,5—3950. I. Schdlg., tief asph. wiederbelebt. Bald nach Expression der Placenta (ca. $\frac{1}{4}$ Stunde) Anfall. Morphinum, Chloral, Kochsalz. $\frac{1}{4}$ Stunden darauf zweiter Anfall. $\frac{8}{4}$ Stunden nach Geburt 3. Anfall. Am 1. Wochenbettstage Coma. Bäder mit kalter Uebergiessung. Kochsalzklysmen. Am 2. Tage noch somnolent, am Nachmittag des 3. Tages Sensorium frei. Am 7. Tage Albumen 1 pM., welches bleibt. Gegen ärztlichen Rath entlassen.

4. Hilgenfeld, 27 J., II., Benommen eingeliefert. Geringe Oedeme, Albumen 1 pM. Gleich nach Einlieferung Anfall. Narkose. Mm. 2 markstückgross, II. Steisslage. Zur Beschleunigung vorderer Fuss heruntergeholt. Nach 2 Stunden todes M. 50—2260. Jetzt noch 2. Frucht constatirt, ebenfalls in II. Steisslage: Extraction leb. M. 49—1650. Starke Blutung. Manuelle Lösung, Naht eines tiefen Cervixrisses rechts.

4 und 6 Stunden nach Entbindung je ein ausgesprochener Anfall — Morphinum. Urin am 3. Tage eiweissfrei. W. n.

5. Schulz, 24 J., I., kleines schwächliches Mädchen, starke Kyphoskoliose der Hals- und oberen Brustwirbel; im unteren Theil der Brust- und oberen Theil der Lendenwirbel entsprechende Skoliose nach links. Genu valgum ut., Länge des Beines l. 81 cm, r. 71 cm. Becken allgem. verengt = 25—27—29—17,5—10,5. Infiltration beider Lungenspitzen. Im Urin Spuren von Eiweiss.

Nach 15 stündigem Kreissen Wehenschwäche. Bad. 2 Stunden darauf eklamptischer Anfall mit Aussetzen der Athmung. Künstliche Athmung. Narkose, Zange, leb. M. 49—2500. Mässige Blutung, Expression der Placenta, Tamponade des Uterus.

Eine halbe Stunde danach 2. Anfall; Puls bis jetzt regelmässig und kräftig, steigt auf 160. Excitantien. Nach 1 Stunde 3. Anfall: Puls unfühlbar, Athmung setzt aus. Trotz aller Bemühungen Exitus.

Section: Nephritis parenchymatosa „sinistra“. Atrophia fusca cordis. Hydrocephalus externus. Oedema pulmonum.

6. Dijkert, 30 J., I., wegen Eklampsie ausserhalb mit Zange entbunden. Dann noch zwei Anfälle. Daher eingeliefert. Keine Oedeme. Albumen 9 pM. Sehstörung. Urin am 3. Tage eiweissfrei.

7. Sattelberg, 16 J., I., leicht benommen eingeliefert. Klagen über Kopfschmerzen etc. Kindlicher Habitus. Leichtes Oedem an den Knöcheln. Albumen 5 pM. etc. Mm. für 1 Finger durchgängig. Narkose, Metreuryse. Nach 2½ Stunden bei völlig erweitertem Mm. Blasensprung, Zange M. 49—2800. 4 Stunden nach Ausstossung der Nachgeburt 2 Anfälle — Morphium. Urin vom 7. Tage eiweissfrei.

8. Zerbe, 22 J., I., wegen Eklampsie Zange, danach in den nächsten 6 Stunden noch 4 Anfälle. Benommen eingeliefert; nach ca. 2 Stunden grosse motorische Unruhe: Morphinum, Chloral.

Keine Oedeme. Albumen 2 pM., Cylinder etc. Vom 2. Tage ab Sensorium frei; am 9. Tage Urin eiweissfrei.

9. Hoffmann, 18 J., I., leichte Oedeme. Albumen 6 pM. Becken einf. pl. C. d. = 12. Mm. 3 markstückgross, Blase gesprungen. Gute Wehen. Plötzlich sehr heftiger Anfall, dann Coma. Expression eines leb. M. 51—3410. Morphinum subcutan. Trotzdem im Laufe der nächsten zwei Stunden 3 Anfälle, daher zuletzt Narkose. Am folgenden Morgen klar. Urin am 6. Tage eiweissfrei.

E. Nach der Geburt.

1. Schindler, 19 J., I., in letzter Zeit starke Schwellung der Unterschenkel und Labien. Albumen 10 pM. Mm. geschlossen, keine Wehen. Bäder, Diuretica etc., Oedeme der Beine gehen zurück, die der Labien werden stärker und diese gangränös. Am 7. Tage spontan todtes M. 47,5—2800. II. Schdlg. Nachgeburt spontan. Drei Stunden darauf typischer Anfall. In den folgenden Tagen bei hohem Eiweissgehalt Somnolenz, dann Sopor; Facialispaparese rechts; peritonitische Symptome. Faulige Zersetzung der Labien, Abtragung, Jodoformgaze. Unter Steigerung aller Erscheinungen und frischem Lungenödem Exitus am 3. Tage.

Section: Nephritis parenchymatosa. Dilatatio ventriculi dextri, Oedema pulmonum. Endometritis diphtherica recens. Parametritis purulenta.

2. Krafft, 18 J., I., völlig entbunden mit leb. K. 49—3160 eingeliefert. Bald nach Entbindung zahlreiche (wieviele?) Krampfanfälle. Mässig benommen. Oedeme. Albumen 6 pM. Bald nach Einlieferung Anfall. Narkose, heisses Bad. Schläft dann die ganze Nacht ziemlich ruhig. Morgens um 6½ Uhr plötzlicher Collaps, trotz aller Bemühungen Exitus.

Section: Nephritis parenchym. chron. gravis, Hepatitis parenchym., Hyperaemia pulmonum, Oedema arachnoides. Status puerperalis uteri.

3. Teike, 21 J., I., wird völlig entbunden eingeliefert. Nach Bericht des behandelnden Arztes „hat Pat. nach normaler Entbindung von einem reifen lebenden Knaben plötzlich nach einander 4 eklamptische Anfälle bekommen“; neben diesen typischen auch 10 abortive. Bei der Einlieferung Sensorium getrübt; anscheinend unorientirt, schreit, schimpft unflätig. 12 Stunden nach der Geburt 5. typischer Anfall. — Morphinum, Chloral per clyisma, Packung — tiefer Schlaf. Beim Aufwachen wieder Toben etc., daher Verlegung nach Irrenabtheilung. Hier wird sie allmählich ruhiger, Eiweiss sinkt von 4 auf ½ pM. Wird auf Befehl der hohen Direction gebessert entlassen.

4. Runge, 25 J., I., wird völlig entbunden eingeliefert, weil kurz nach Beendigung

der Geburt ein eklamptischer Anfall aufgetreten ist. Pat. ist klar; Oedeme, Albumen 8 pM. am 2. Tage eiweissfrei.

5. Seiler, 23 J., I., drei Wochen vor Entbindung Krampfanfall mit dreistündiger Bewusstlosigkeit; sonst nie Krämpfe. Keine Oedeme, Urin eiweissfrei. Spontangeburt eines leb. M. 51—3450. I. Schdlg.

Wochenbett anfangs normal; am 7. Tage ein Krampfanfall, der durchaus den Eindruck eines eklamptischen machte: heftige klonisch-tonische Zuckungen der gesamten Musculatur, starke Cyanose, Zeichen von Lungenödem; dann halbstündiges Coma, und nun, in viertelstündiger Frist, noch 4 weitere Anfälle. Dann zweistündiges Coma, in den folgenden Tagen Schwindel, Kopfschmerzen. Urin enthielt gleich nach den Anfällen Eiweiss Spuren, jedoch keine morphologischen Bestandtheile, am folgenden Tage war er wieder eiweissfrei.

XIV. Sonstige Complicationen.

Schon im Abschnitt XII verwiesen wir auf die Complicationen mit fieberhaften Erkrankungen. Es handelte sich um Bronchopneumonie 3 mal, Phthise 2 mal, Angina 1 mal, Perityphlitis 1 mal, Phlegmone am I. Unterschenkel 1 mal. Ein Fall von Herzfehler und 2 von Meningitis wurden schon erwähnt (Cap. B. III u. VIII). Während in den übrigen hier aufgezählten Fällen die geburtshilfliche Bedeutung gering war, beanspruchen die folgenden etwas mehr Interesse.

1. Korn, 21 J., III., 19. 6. 00. Am 15. 6. Stoss gegen den Leib, dann mit Schüttelfrost und peritonit. Erscheinungen erkrankt. Wehen. Bei Einlieferung T. 37,9, P. 120; Leib stark aufgetrieben, sehr druckempfindlich, bes. rechts. Dasselbst undeutliche Resistenz und Dämpfung. Singultus, Erbrechen. Mm. markstückgross. Metreuryse. Nach 2 Stunden Mm. handtellergross, Blutung. Daher Wendung (II. Schdlg. — I. unvollk. Fusslage), Extraction, leb. M. 44—1950. Wegen Fortdauer der Blutung Expression der Placenta. Man fühlt jetzt in der Ileocoecalgegend deutlich eine Resistenz. Im Wochenbett klingen die peritonitischen Erscheinungen allmählich ab; local wird eine das rechte und hintere Scheidengewölbe herabdrängende Resistenz immer deutlicher. Vereinzelte Temperatursteigerungen. Verlegt zur gynäkologischen Klinik, Incision und Entleerung von reichlich Eiter, Drainage. 21. 7. geheilt entlassen.

2. Pirsing, 35 J., VI. Starke Struma, Exophthalmus, Klagen über Herzbeklemmung. Keine Oedeme. 13. 7. 00 leb. K. 50—3000, spontan. Nach Geburt Klagen über leichte Kopfschmerzen, T. 37,3, P. 60. 6 Stunden darauf Collaps und trotz aller Bemühungen Exitus.

Section: Haemorrhagia pontis. Hypertrophia et Metamorph. adiposa cordis. Nephritis parenchym. Haemorrhagia subcapsularis hepatis, Oedema pulmonum, Aorta angusta, Struma gelatinosa gland. thyreoideae.

Epikrise: Der Sectionsbefund erinnert stark an den bei einzelnen Eklamptischen erhobenen. Das klinische Bild zeigt aber so wenig davon, dass wir den Fall eher als mit den Fällen Muggelberg (Schwangerschaftsnier No. 58), Müller (Hydramnion No. 1), Zenker (a. v. B., Zange No. 7) zusammengehörig betrachten möchten.

E. Kunsthilfe.

1. Zange.

Bei den streng expectativen Grundsätzen der Klinik wurde die Zange im Ganzen nur 47 mal angelegt, und zwar bei 37 Erst-, 6 Zweit- und 4 Mehrgebärenden. Von diesen standen im Alter von

15—20 Jahren	13
21—25 „	14
26—30 „	10
31—35 „	7
36—40 „	3

Indicationen und Erfolg.

	K i n d				W o c h e n b e t t			Bemerkungen
	lebt	asphyctisch		todd	normal	fiebrhaft	gestorben	
		wiederbelebt	nicht wiederbelebt					
Gefahr für das Kind:								
Sinken der Herztöne bei								
a) primärer								
Wehenschwäche . . .	1	1	1	—	1	1	1 ¹⁾	1) Collaps an Herz- und Nierenleiden.
b) secundärer								
a) Becken normal . .	10	4	—	—	14	—	—	1 mal tiefer Querstand.
b) enges Becken . .	4	2	—	—	6	—	—	—
Gefahr für die Mutter:								
Eklampsie								
Becken normal	5	—	—	—	4	—	1 ²⁾	2) Tod an Eklampsie.
Becken eng	2	—	1	—	2	—	1	dgl.
Ausziehung								
Becken normal	2	—	—	—	2	—	—	1 mal tiefer Querstand.
Becken eng	2	1	1	—	4	—	—	—
Fieber								
Becken normal	4	1	1	—	3	1	2	Tod an Sepsis.
Becken eng	2	—	1	1	2	1	1	Tod an Meningitis.
	32	9	5	1	38	3	6	

2. Wendung und Extraction.

	K i n d				W o c h e n b e t t			Bemerkungen
	lebt	asphyctisch nicht wieder- belebt	tot	normal	fieberhaft	gestorben		
Gefahr für das Kind:								
Prophylactische W.	3	—	—	3	—	—	—	
Nabelschnurvorfall								
a) Becken normal . . .	8	—	—	8	—	—	—	
b) Becken eng.	3 ¹⁾	2 ²⁾	1 ³⁾	6	—	—	1) † Tiefer Sitz der Placenta. 2) N. Sch. pulsirte schlecht. 3) Perf. des nachf. Kopfes.	
Asphyxie								
a) Becken normal . . .	1	—	—	1	—	—	—	
b) Becken eng.	—	1	—	1	—	—	—	
Hintere Scheitelbeinstellung								
a) Becken normal . . .	—	—	—	—	—	—	—	
b) Becken eng.	3	—	—	3	—	—	—	
Gefahr für die Mutter:								
Querlage								
a) Becken normal . . .	6 ¹⁾	—	5 ²⁾	8	2	1 ³⁾	1) † Vorzeitige Lösung. 2) Pulslose Nabelschnur. 3) Herz-u.Nierenerkrankung.	
b) Becken eng.	2	—	1 ¹⁾	2	1	—	1) Perf. d. nachf. Kopfes.	
Eklampsie								
a) Becken normal . . .	2	—	4	3	—	3	—	
b) Becken eng.	—	—	1	—	—	1	—	
Vorzeitige Lösung.	1	—	—	1	—	—	—	
Beendigung der Frühgeburt	4	1	—	4	1	—	—	
	83	4	12	40	4	5		
	49			49				

3. Wendung.

Die Indication ging in den 24 Fällen von Wendung allein von der Mutter aus. Auf das Kind wurde um so weniger Rücksicht genommen, als es in der Mehrzahl bereits abgestorben war. Hieraus erklärt sich die hohe Sterblichkeit der Kinder — nur ein lebendes. Aus dem gleichen Grunde habe ich diese Fälle von denen, wo die Extraction angeschlossen wurde, völlig gesondert.

	K i n d			W o c h e n b e t t			Bemerkungen
	lebt	asphyetisch	tot	normal	fieberhaft	gestorben	
Placenta praevia							
a) Becken normal . .	—	—	6	1	—	5 ¹⁾	1) Psychose im W. B. I.
b) Becken eng . . .	—	—	7	7	—	—	
Tiefer Sitz b) Becken eng .	—	1	—	1	—	—	—
Vorzeitige Lösung							
a) Becken normal . .	—	—	2	1	—	1	—
b) Becken eng . . .	—	—	—	—	—	—	—
Eklampsie							
a) Becken normal . .	—	—	—	—	—	—	—
b) Becken eng . . .	—	—	3	2	—	1	—
Querlage							
a) Becken normal . .	—	—	3	3	—	—	—
b) Becken eng . . .	—	—	1	1	—	—	—
Armvorfall	1	—	—	1	—	—	—
	1	1	22	17	—	7	
	24			24			

4. Perforation.

Ueber Perforation vgl. die Tabelle auf der nächsten Seite.

5. Embryotomie.

In zwei Fällen von Perforation (s. d. No. IV und V) wurde die Cleidotomie angeschlossen, um den Foetus entwickeln zu können.

6. Accouchement forcé

im alten Sinne wurde niemals ausgeführt. An seine Stelle trat in ausgedehntem Maasse die Metreuryse¹⁾ und in einigen Fällen von Erstgebärenden bei Indication von Seiten der Mutter tiefe Cervix-Incisionen. Die Incisionen wurden bis zum Scheidenansatz mit der Scheere gemacht und zwar in die Mitte der vier Quadranten, schräg nach hinten und vorn. Beabsichtigt wurde mit dieser Anordnung, im Falle eines Weiterreissens, eine möglichst geringe Gefährdung der Uteruskante. In einem Falle war die Naht zur Blutstillung erforderlich, sonst genügte Tamponade.

7. Künstliche Frühgeburt.

wurde viermal eingeleitet. Dreimal ging die Indication hauptsächlich von der Mutter aus: einmal wegen enorm hochgradiger Chorea gravidarum, die

¹⁾ Vergl. Berl. klin. Wochenschr. März 1901. (Coler-Nummer.)

No.	? para	Alter	Becken	Indication	Dauer der Entbindung	Grösse des Muttermundes	Vorausgegangene Operationen	Zustand des Kindes vor der Operation	Länge u. Gewicht des Kindes (ohne Hirn)	Verlauf des Wochenbetts
1.	I.	27	Rachit. C = 9.	Ausziehungserscheinungen.	30	völlig	Hohe Zange.	lebte	52 — 2700	Normal.
2.	I.	23	Einfach platt. C = 10.	dgl.	54	handteller-gross	—	†	52 — 2470	Septisches Fieber. Tod am 14. W. B. Tage. Metastatische Lungengangrän.
3.	I.	16	Allg. Ver. B.	Fieber, dgl.	40	dgl.	Tiefe Cervixincisionen.	†	49 — 2225	Parametritis. Syphilis. Geheilt entlassen. Weichtheil-anomalien.
4.	II.	33	Normal.	dgl.	60	völlig	Hohe Zange.	lebte	55 — 3320	Tod nach 16 Stunden. Herzfehler.
5.	III.	38	Normal.	Drohende Uterusruptur bei Hinter-scheitelbein-einstellung.	?	dgl.	Ausserhalb war hohe Zange vergeblich versucht, dgl. Perforation. Anlegung einer neuen Trepanationsöffnung. Cleidotomie links.	†	55 — 3395	Wochenbett normal.
6.	VI.	31	Allg. Ver. B. C = 10,5	Beendigung der Geburt.	30	dgl.	Wendung wegen Querlage. Spontangeburt bis zum Nabel. Sinken der Herztöne. Extraction misslingt. Pulsation hört auf.	†	54 — 3500	Manuelle Lösung. Wochenbett normal.
7.	I.	24	Normal.	Drohender Exitus, bedingt durch schweres Herz- und Nierenleiden.	20	dgl.	Zange glitt andem pergamentartigen Schädel ab. Ander sitzenden Kr. in leichter Aethernarkose.	†	49 — 2500	Dann Wendung. Extraction des 2. Zwillings. 44 — 2250. Manuelle Lösung. Exitus.
8.	II.	25	Rachit. C = 9.	Beendigung der Geburt.	—	—	Wendung wegen Nabelschnurvorfall bei engem Becken. Entwicklung des Kopfes misslingt.	†	53 — 2980	Wochenbett normal.

das Leben der Mutter nach Aussage der Nervenlinik im höchsten Maasse gefährdete (cf. Chorea Gravidarum, Fall Otto); in zwei anderen Fällen lag hochgradige Beckenverengung vor. Alle drei Fälle verliefen günstig (vgl.

Rachitisches Becken, Sulitze, und Fracturenbecken, Müller). Im 4. Falle wurde lediglich im Interesse des Kindes bei der an Meningitis tuberculosa leidenden Frau die Operation vorgenommen und ebenfalls ein lebendes Kind erzielt, während die Frau bald darauf erlag. (Knuth.)

In vier weiteren Fällen wurde am Ende der Schwangerschaft die Geburt künstlich eingeleitet: dreimal im Interesse der Mutter — und zwar zweimal bei Chorea Gravidarum, cf. Chor. grav., Fall Schulz, Tschentscher, zwei lebende Kinder, zwei normale Wochenbetten — einmal bei Nephritis chronica und nicht compensirtem Herzfehler (Bethke), hier war es mehr eine Beschleunigung der äusserst schleppenden Geburt. Im vierten Falle wurde wieder lediglich im Interesse des Kindes operirt: der Fall (Knopf) ist durchaus analog dem Falle Knuth.

Die Technik des Verfahrens ist in den einzelnen Fällen mitgetheilt. Als Paradigma führe ich hier folgenden Fall an:

Tschentscher, 20 J., I., Chorea gravidarum, Becken rachitisch, C = 10. Muttermund geschlossen. Portio noch nicht ganz verstrichen.

30. 10. Heisse Vollbäder und Scheidendouchen. Schwache Wehen.

31. 10. 12 Uhr 30 Min. N. Muttermund nimmt Fingerkuppe auf. Tamponade des Cervixcanals mit steriler Gaze.

1. 11. Muttermund für 1 Finger durchgängig. Metreurynter. Nach dessen Ausstossung am Nachmittag 2. Metr. Muttermund für 2 Finger durchgängig.

2. 11. V. Ausstossung des 2. Metr. Muttermund kleinhandtellergross. Schädel beweglich. 3. Metr.

2 Uhr 30 Min. N.: Ausstossung des M. 3. Muttermund fast völlig erweitert. Blase gesprungen. Kopf fest.

4 Uhr 30 Min. Leb. K. 50—2880, I. Schädllg. leb. — Wochenbett normal.

8. Sectio Caesarea

wurde zweimal bei engem Becken auf relative Indication hin ausgeführt, weil die Mütter ein lebendes Kind wünschten. Es wurde der conservative Kaiserschnitt mit Sagittalschnitt in der vorderen Wand gemacht. Beidemale wurde ein lebendes Kind erzielt; die Blutung war in beiden Fällen nach Aufhören der digitalen Compression nicht unerheblich; doch machten beide Wöchnerinnen ein glattes Wochenbett durch, konnten ihre Kinder stillen und wurden mit Kindern gesund entlassen.

Näheres s. Rachitisches Becken, e.

Bachnarik, Chron. Neph. No. 6 und Weibrauch, Eklampsie C. 21.

9. Manuelle Lösung

der Placenta wegen bedrohlicher Nachblutung wurde nur dann ausgeführt, wenn die Expression auch in Narkose nicht gelang. Abgesehen von dem schon in anderen Abschnitten besprochenen operirten Fällen war 15 mal bei spontanen Geburten die Lösung nöthig. Von diesen Frauen machten

10 ein glattes Wochenbett durch; bei vier weiteren trat vorübergehendes Fieber saprämischen Characters auf; in einem fünften kam es zu foudroyanter Sepsis mit Tod am 3. Tage. Die Frau war fiebernd mit angeblich vor drei Tagen gesprungener Blase aufgenommen worden.

F. Wochenbett.

Der folgende Abschnitt ist genau nach denselben Grundsätzen aufgestellt wie in früheren Jahren (vgl. Jahrgang XIX, XXI).

a) Von den im Berichtsjahre entbundenen Frauen starben an Puerperalfieber 8. Näheres s. u.

Auf die Gesamtzahl von 2113 Entbindungen macht dies eine Mortalität von 0,38 pCt.

b) Schwere septische Infectionen mit Ausgang in Heilung wurden 7 gezählt.

Von fieberhaften Wochenbettserkrankungen mit Ausgang in Genesung — hierunter sind alle Fälle gerechnet, bei denen Fieber über 38,1 vorkam, auch wenn eine puerperale Erkrankung nicht festzustellen war, solange eine andere Ursache des Fiebers nicht zu finden war:

c) Parametritis	17
d) Perimetritis	12
e) Verhaltung und Zersetzung der Lochien, Eihautretention	39
f) Mastitis in verschiedenen Stadien	43
g) Obstipation	26
h) Ohne Befund	71

215 = 10 pCt.

Es haben also 10 pCt. aller Wöchnerinnen im Wochenbett gefiebert. Diese hohe Zahl ist, wie ein Blick auf die einzelnen Posten der Rechnung zeigt, wesentlich durch die nur in sehr hypothetischem Zusammenhang stehenden ad g) und h), sowie durch den nur locker vorhandenen ad f) bedingt. Nehmen wir nur die klinisch als puerperal imponirenden Fieberfälle, so bleiben 75 = 3 pCt.

Die klinische Ausnützung und die Vorschriften für die zu Unterrichtenden — Studirenden und Hebammenschülerinnen — sind dieselben geblieben wie bisher; auch die Vorbereitungen der Kreissenden wie der Geburtshelfer haben wesentliche Aenderungen nicht erfahren. Zur persönlichen Desinfection wurde Lysol, in letzter Zeit Lysoform, neben Carbol und Sublimat benutzt.

Ein grosser Nachtheil lag bisher in dem Umstande, dass vielfach Kreissende mit Infectionskrankheiten (Erysipel, Phlegmone) bis auf den Kreissaal kamen, wo erst ihr Zustand festgestellt wurde, da sie bis dahin ein Arzt nicht gesehen hatte — Kreissende werden in die Charité ohne

ärztliche Untersuchung aufgenommen. Da weiterhin eine wirkliche Isolirung derartiger Frauen weder örtlich noch in Bezug auf das Personal möglich war, so bestand eine dauernde Gefahr. Inwieweit die diesseitigen Vorstellungen bei der Charité-Direction Erfolg haben werden, bleibt abzuwarten. Dass Kreissende mit septischen Phlegmonen (vgl. II, 1 Fall 2) nicht zur Erhöhung der Asepsis beitragen, dürfte ebenfalls zuzugeben sein.

I. Wochenbettserkrankungen.

1. Puerperalfieber.

a) Todesfälle.

1. Stolzenburg, 21 J., I., 3. 4. 00. Leb. K. 49,5—3000. I. Schdlg. spontan. Nachgeburt zerrissen, exprimirt. Bis zum 4. Tage normaler Verlauf. Am 5. Tage T. 39,5; ausser Druckempfindlichkeit der rechten Uteruskante keine Klagen; Nachts ein Schüttelfrost. In den nächsten Tagen Abdomen nicht mehr druckempfindlich. Fieber 40. Vom 10. Tage ab Erbrechen, am 11. Verfall, Somnolenz. Am 12. Cheyne-Stokes Athmen. Abends Exitus.

Section: Endometritis diphtherica. Peritonitis ichorosa.

2. Schindler, cf. Eklampsie E. 1. Geburt völlig spontan. Infectionsquelle: die gangränös gewordenen ödematösen grossen Labien. Peritonitis.

3. Müller, 18 J., 10. 5. 00. Vor der Aufnahme angeblich 8mal untersucht. Leb. M. 47—2110, I. Schädllg. spontan. Nachgeburt spontan. Bald nach Entbindung T. 39,5, P. 110. Am 2. Tage Schüttelfrost. In den nächsten Tagen hohes Fieber, Abdomen mässig aufgetrieben, rechte Uteruskante druckempfindlich. Vom 6. Tage ab Symptome einer Lungenmetastase, gleichzeitig rascher Verfall der Kräfte. Apathie vertieft sich zu Somnolenz, äusserste Dyspnoe. Exitus.

Section: Endometritis gangraenosa putrida; Pneumonia metastatica apostematosa; Nephritis, Hepatitis parenchymatosa. Hyperplasia lienis. Icterus universalis. Perimetritis, Parametritis purulenta.

4. Neu cf. Einfach plattes Becken. Perforation wegen Fieber in der Geburt.

5. Schulze, geb. Schulze, 37 J., III., 10. 6. Bei der Aufnahme Blase gesprungen, angeblich schon seit 3 Tagen, Fieber 38,7 — angeblich schon seit 2 Tagen, dgl. starke Blutungen. Muttermund für 2 Finger durchgängig, Kopf fest. Nach heissen Bädern bessern sich die Wehen: frischtodter K., 50,5—2810, I. Schädllg. spontan, Fruchtwasser stinkend. Weil Fieber andauert, Placenta auch in Narkose auf Druck nicht folgt, manuelle Lösung. In den nächsten Tagen: mässiges Fieber, hoher, kleiner Puls, Singultus, Leib aufgetrieben. Apathie. Am 3. Tage Lungenödem. Exitus.

Section: Endometritis gangraenosa et diphtherica (!) Parametritis, Thrombophlebitis ichorosa et partialis gangraenosa phlegmonosa, etc.

6. Schulz, 27 J., I., 20. 2. 01. Nach dem Blasensprung Fieber (38,6; P. 126). Bei völliger Erweiterung des Muttermundes Zange im Beckenausgang, leb. K. 51—3760. Starke Nachblutung. Expression der Placenta. Tamponade.

In den nächsten Tagen Nachlass des Fiebers, dabei schwerer Allgemeineindruck. Am 5. Tage Schüttelfrost; T. 40,5, Puls 120. Pat. delirirt bald, bald liegt sie benommen. Schneller Verfall, trotz sorgsamster Pflege. Lungenödem am 10. Tage; Exitus.

Section: Endometritis ulcerosa cervicis. Hydrocephalus internus.

7. Caspar, vgl. Placenta praevia. Metreuryse, Wendung. Peritonitis, Phlegmasia. Lungenembolie.

8. Wackernagel, 23 J., I., mit mächtigen Oedemen und Zeichen von drohender Urämie aufgenommen. Albumen 18pM., Cylinder etc., „Nierenregime“. Eiweissgehalt sank. 16 Stunden nach Aufnahme erste Wehen; später spontane Geburt leb. K. 54—4210.

In der Nacht vom 1. bis 2. Wochenbettstage Schüttelfrost, T. 39, P. 120. Kopf- und Leibschmerzen. Erbrechen. Fieber in den nächsten Tagen bis 40°. Vom 4. Tage R. H. Dämpfung mit aufgehobenem Athemgeräusch. Am 7. Tage wird ein von den noch immer ödematösen Labien ausgehender an der Innenseite beider Oberschenkel bis zur Mitte sich erstreckender Ausschlag bemerkt: tiefroth glänzend, mit zackigen Rändern die Umgebung überragend: Erysipelas, an den Genitalien im Stadium bullosum. Langsames Fortschreiten nach unten. 3 Tage darauf Exitus, nachdem sich die Symptome einer schweren Peritonitis entwickelt hatten.

Section: Endometritis gangraenosa cervicalis. Peritonitis fibrino-purulenta. Pleuritis haemorrhagica dextra. Myocarditis. Nephritis et Hepatitis parenchymatosa, Nephritis interstitialis multiplex.

b) Schwere Infectionen, Heilung.

1. Lawitzka, 31 J., I., aufgenommen 31. 8. 00 mit Pneumonie. Am selben Tage spontane Geburt. M. 49—2770, I. Schädllg. Im Wochenbett dauert das Fieber bis zum 4. Tage. Am 6. beginnt es von Neuem: gleichzeitig Anschwellung des linken Beines, mässig schmerzhaft. An der Vena saphena harte Knoten. Therapie: Hochlagern, am 5. 11. 00 Geb. u. W. entlassen.

2. Kuhn, 25 J., VII., spontane Geburt, K. 48—2910, I. Schädllg. Vom 6. Tage an unregelmässiges Fieber bis 39,1 in Folge von Phlegmasia alba dolens dextra. Am 10. Tage gegen ausdrückliches Abrathen entlassen.

3. Fastnacht, 19 J., I. 2. 12. 00. Bei stehender Blase Fieber bis 40°. M. 49—3060 leb., sp. I. Schädllg. Am 1. Tage des Wochenbetts: T. Vorm. 37, Ab. 39,4. Abdomen leicht aufgetrieben. 2. Tag: T. 38—39,2. Puls 140, unregelmässig, kaum fühlbar. Kochsalzinfusionen. 3. Tag: Schüttelfrost. Abends T. 41,3. Puls 150. In den folgenden Tagen abendliche Temperatursteigerungen, allmählich sinkend, am 8. Tage fieberfrei. Am 20. Tage geheilt entlassen.

4. Wichmann, Phlegmasia alba dolens geheilt, cf. Hydramnion.

5. Schuch, 24 J., I. Entbunden mit unreifem lebenden M. eingeliefert. Wochenbett Anfangs scheinbar normal; am 7. Tage Ausfluss übelriechend, blutig. T. 38,6. Heisse Uterusspülung. Blutung, Fieber gehen zunächst weiter; am Morgen des 9. Tages fieberfrei; Abends profuse Blutung, Schüttelfrost, T. 40,1. Digitale Ausräumung (mikroskopisch nur Thromben, kein Placenta- oder Deciduaewebe!), Ausfluss jetzt ohne Besonderheit, Fieber dagegen dauert (bis 40°) bis zum 16. Tage. Dann andauernd fieberfrei. Am 25. Tage gynäkologischer Befund normal, geheilt entlassen.

6. Lubanski, 19 J., I., Spontangeburt eines lebenden K. 49—2400 in I. Schädllg. Am 4. Tage Fieber, am 6. Schüttelfrost, T. 40,4. Andauerndes remittirendes Fieber bis 39° bis zum 16. Tage, dann kritischer Abfall. Am 24. gynäkologischer Befund normal. Geheilt entlassen.

7. Bruk cf. Einfach plattes Becken. Querlage. Wendung und Extraction. Geheilt entlassen (starke Cystitis).

c) Parametritis.

Diese Diagnose wurde 23 mal gestellt, obwohl eine Resistenz nur bei einer Anzahl gefühlt wurde. Sämmtliche Frauen wurden gesund entlassen. Als Beispiele seien die folgenden aufgeführt:

1. Riegusch, 23 J., I. Im 5. Monat Misshandlung, seitdem Schmerzen in der rechten Unterleibsgegend. Bei der Aufnahme T. 38,5. Leb. K. 48—2580, I. Schädlig. spontan. In den beiden nächsten Tagen Fieber bis 39,3. Schmerzen in den Parametrien, vom 3. Tage handbreite Dämpfung über Lig. Poup. dextr. Fieber bis 39,4. Verlegt zur Gynäkologischen Klinik. Dort wächst die Resistenz bis 1 Querfinger unterhalb des Nabels. Nach 6 Wochen war nur noch eine strangförmige Resistenz zu fühlen. Geheilt entlassen.

2. Faber, 21 J., II., leb. M. 50,5—3375, sp. I. Schädlig. Fieberloses Wochenbett bis zum 8. Tage; dann plötzlich Fieber 41°, am 9. Tage Schüttelfrost 41,5, profuser blutiger Ausfluss. Digitale Ausräumung (mikroskopisch Thromben, Deciduareste), darauf Anstieg der T. auf 42,2, Nachts Abfall auf 36,2. In den nächsten Tagen remittirendes Fieber bis 40°. Druckempfindliches rechtes Parametrium. Vom 23. Tage fieberfrei, vom 30. bis 40. wieder Fieber. Jetzt rechts eine grössere, links eine kleinere derbe nicht abgrenzbare Resistenz. Von da ab fieberlos. Am 57. Tage geheilt entlassen. Rechtes Parametrium zeigt ausser geringer Druckempfindlichkeit normalen Befund, ebenso das linke.

3. Behrenwaldt, 17 J., I. Bei der Aufnahme starker übelriechender Ausfluss. Nach 3 Tagen spontane Geburt. M. 35—930, bald nach Geburt gestorben. Gegen Ende der Geburt T. 40,1, dauert im Wochenbett an, ebenso der äusserst übelriechende Ausfluss; leichte peritonitische Erscheinungen. Am 10. Tage innere Untersuchung: diese ergibt in beiden Parametrien über faustgrosse Höhlen mit unregelmässigen Wandungen, die durch mehrere Oeffnungen mit der Scheide communiciren. Verlegt zur Gynäkologischen Klinik, am 2. 5. geheilt entlassen.

d) Perimetritis

wurde in 6 Fällen diagnosticirt. Die Vermuthung, dass es sich auch hier in der Regel um gonorrhoeische Infection handle, erhielt mehrfach dadurch eine Bestätigung, dass im Secret der Conjunctiva der Kinder Gonokokken gefunden wurden. Stets liessen heftige Localerscheinungen, hohes, meist Ende der ersten Woche einsetzendes Fieber und gutes Allgemeinbefinden, ruhiger Puls von vorn an eine gute Prognose stellen. Als Beispiel sei hier angeführt:

Lesca, 32 J., IV., leb. K., 51,5—3650, I. Schädlig. Lues congenita. Am 5. Tage Schüttelfrost, T. 41. Subjectiv ausser Druckempfindlichkeit des Unterleibs nichts Besonderes. Fieber dauert bis zum 16. Tage, dann T. normal. Am 13. Tage war eine diffuse Resistenz im rechten Parametrium nachweisbar, die am 20. sich abzurunden und die Formen eines Adnextumors anzunehmen begann. Nunmehr auch links ein kleiner Tumor. In der Folge grenzte sich der Tumor deutlich heraus. Gebessert a. W. entlassen.

e) Verhaltung und Zersetzung der Lochien

bedingte 39 mal Fieber. Je nach der Intensität verschieden behandelt, gingen sämmtliche Fälle in schnelle Heilung über.

f) Entzündungen der Brustwarze,

Schrunden etc. kamen 47 mal vor. Meist nur Entzündungen der Mamillen („wunde Warzen“), die in der seit lange üblichen Weise behandelt wurden. Bei den Fällen, wo Röthung und Schwellung der Brust eintrat, wurde regel-

mässig Jodvasogen verwendet. Es kam nur 6 mal zur Abscessbildung mit radiärem Einschnitt.

g) Verdauungsstörungen

lagen 26 mal dem Fieber zu Grunde. Nach Entleerung des Darmes kehrte regelmässig die Temperatur zur Norm zurück.

h) Ohne erkennbare Ursache

blieb das Fieber in 7 Fällen: stets handelte es sich um rasch vorübergehende Temperatursteigerungen.

2. Verzögerte Rückbildung,

die sich durch Hochstand des Uterus und Blutungen kennzeichnete, wurde in 89 Fällen beobachtet, doch giebt diese Zahl keinen Anhalt für die thatsächlichen Verhältnisse, da während der Wintermonate in Folge des chronischen Platzmangels vielfach schon am 4. und 5. Tage die Entlassung nöthig wurde.

Retroflexio uteri wurde 7 mal beobachtet und wie früher behandelt.

II. Andere Erkrankungen in Schwangerschaft und Wochenbett.

1. Acute Infectionskrankheiten.

Ausser Fällen von Influenza (2), Furunculose (1), Angina lacunaris (4) und Osteomyelitis (1, letztere verlegt von der chirurgischen Klinik und nach Ablauf des W. B. dorthin zurück) wurde beobachtet ein Fall von Typhus abdominalis, bei dem in Folge eigenartigen Verlaufes erst kurz ante finem an diese Diagnose gedacht worden war.

Waldow, 24 J., I. Früher immer gesund. Leb. K., 50—3500 spontan. II. Schdlg. In der Nachgeburtsperiode steigt T. 38,3. In den ersten Tagen des Wochenbetts Fieber über 40°, dann zwischen 39 und 40°. Klagen: Kopf- und Brustschmerzen, Athemnoth. Objectiv: Pneumonie der rechten Lunge. Im Sputum Pneumokokken. Zeitweise leichte Delirien; Herzschwäche durch Excitantien bekämpft. Am 14. Tage Krise, Collaps, von dem sich Pat. erholt. Puls kräftig, voll. Darauf nochmals Anstieg und lytischer Abfall der Temperatur. Am 19. Tage Hinfälligkeit, Benommenheit, lallende Sprache. Lungenödem. Exitus.

Section: Typhus abdominalis. Enteritis typhosa ulcerosa. Lymphadenitis glandul. meseraic. Bronchopneumonia lob. inf. dext. et sin. Nephritis et hepatitis parenchymatosa.

Hier ist auch zu erwähnen ein Fall von septischer Phlegmone (Peritonitis) der bei eintretenden Wehen von der chirurgischen Klinik verlegt wurde. Nach spontaner Geburt am 2. Wochenbettstage an septischer Peritonitis gestorben. (Wlehek, 31 J., I., 14. 8. 00.)

2. Herzfehler.

Bei zwei Fällen von gut compensirter Mitralinsuffizienz rief weder Schwangerschaft noch Geburt Störungen hervor. Ueber einen dritten Fehler

vgl. B, VIII. 1; desgl. Howe (Eklampsie C, 24) und Muggelberg (Schwangerschaftsnier No. 58).

In einem Falle von Chlorose bestanden in der letzten Zeit der Gravidität Oedem und Athemnoth, Herzklopfen; während der Geburt Steigerung der letzteren, im Wochenbett schnelles Schwinden.

3. Lungenkrankheiten.

a) Tuberkulose

wurde 9 mal beobachtet. In 5 leichteren Fällen wurde eine wesentliche Aenderung nicht beobachtet, ein 6., bei dem zugleich Kehlkopftuberkulose bestand, verliess später als gebessert die Halsklinik. Dagegen erfolgte in drei vorgeschrittenen Fällen eine reissende Verschlechterung des Befindens im Wochenbett, die nach 6, einmal nach 8 Tagen, im 3. Falle nach 6 Wochen zum Tode führte.

b) Pneumonie,

zum Theil in sehr schwerer Form, kam 6 mal vor, einmal complicirt mit Eklampsie und serösem Pleura-Exsudat, einmal mit Phlegmasia alba dolens. Eine Geburtsstörung wurde in keinem Falle gesetzt. Dagegen war eine Wöchnerin einer schweren doppelseitigen Pneumonie mit Collapszuständen beinahe erlegen. Schliesslich auch hier völlige Heilung. Dagegen nahm ein 7. Fall den Ausgang in Lungengangrän; hier erfolgte nach der Verlegung zur Inneren Klinik der Tod. Die Geburt war spontan verlaufen (Querlage — Selbstentwicklung) und an den Genitalien wies die Section keine Veränderungen nach, wie auch klinisch dort nie irgend welche Erscheinungen gewesen waren.

c) Pleuritis

in Form seröser Ergüsse: 5 Fälle, von denen einer mit Polyarthrits rheumatica und ein anderer mit Spitzeninfiltration complicirt war. Nach Verlegung zur Inneren Klinik Heilung.

d) Bronchitis

in acuter fieberhafter Form — 10 Fälle ohne Besonderheiten.

4. Darmerkrankungen.

Eingeklemmter Bruch: Eine seit 4 Jahren bestehende rechtsseitige Inguinalhernie klemmte sich am 7. Wochenbettstage plötzlich ein. Nach zweckmässiger Lagerung gelang einige Stunden später die Reposition.

5. Blasenerkrankungen.

a) Cystitis

wurde 13 mal behandelt und zwar fast ausschliesslich medizinisch. Bei neutraler oder alkalischer Reaction bewährte sich Urotropin, sonst wurde Salol mit gutem Erfolge gegeben. Stets völlige Heilung.

b) Urethra-Scheidenfistel.

Lempa, 21 J., I. 4. 10. 00. Becken allgemein verengt, Geburt spontan. Als der Kopf auf den Beckenboden tritt, entsteht Dammriss I. Zur Verhütung weiteren Einreissens 2 seitliche Incisionen; aus der linken derartig starke Blutung, dass sie sofort durch Naht wieder geschlossen werden muss. Nach Expression der Nachgeburt starke Blutung, Tamponade.

Am folgenden Tage kann Pat. keinen Urin lassen; Urethralmündung infolge hochgradigen Oedems nicht auffindbar. Am 3. Tage tritt bei dem Versuch durch eine für die Urethralmündung gehaltene Oeffnung zu katheterisiren wieder eine starke Blutung auf; Umstechung, einige Klemmen, Blasenpunction,

In der folgenden Nacht spontane Urinentleerung. Drei Tage darauf wird bemerkt, dass urinfarbige Flüssigkeit aus der Scheide strömt. Es wird eine Blasenscheidenfistel angenommen, jedoch ergibt die Untersuchung folgendes: Man sieht von der Urethra nur die vordere Wand, dann kommt man an einen rundlichen eine Oeffnung umgebenden Wulst — anscheinend den gelähmten M. sphincter., bei elektrischer Reizung geringe, aber deutliche Contraction. Therapie: tägliches Faradisiren, innerlich Strychn. nitr. Schon nach einigen Tagen kann Pat. tagsüber mehrfach spontan Urin lassen, später auch Nachts; bei der Entlassung nach 8 Wochen trat nur noch zeitweise nach langem Stehen und in der Kälte Harträufeln auf.

Auffallend ist hier bei der spontanen nicht übermässig lang dauernden Geburt die hochgradige Gewebszertrümmerung, welche die Blutung aus der seitlichen Incision und bei den Catheterversuchen erklärt.

6. Bartholinitis.

In einem Falle wurde p. p. ein hühnereigrosser Abscess entdeckt. Um eine Infection zu verhüten, wurde er mit Jodoformcollodium verklebt. Am 5. Tage trotzdem Aufbruch, jetzt Tamponade, Jodoformcollodium. Das Wochenbett verlief günstig.

7. Gutartige Thrombosen

wurden 4 mal beobachtet. Sie wurden geheilt entlassen.

8. Arthritis gonorrhoeica

und zwar im rechten Knie fand sich bei einer von der Chirurgischen Klinik im Gipsverband verlegten Kreissenden. Die Entbindung war durch die Hülflosigkeit der Frau etwas erschwert, verlief aber wie das Wochenbett ohne Störung.

9. Hemiplegie

des Facialis, Armes und Beines der rechten Seite war 6 Tage vor der Enbindung bei einer von der Inneren Klinik verlegten Schwangeren aufgetreten. Geburt spontan. Im Wochenbett unter Faradisation Besserung des Beines, Arm unverändert.

10. Epilepsie.

Eine Frau litt seit früher Jugend an dieser Krankheit. Am 4. und 11. Wochenbettstage je ein typischer Anfall.

11. Radialislähmung.

Bei einer Frau, die wegen tiefen Collapses mehrfache Aetherinjectionen erhalten hatte, entstand eine Parese der drei ulnaren Finger, die sich unter Faradisation schnell besserte. Weitere Behandlung in der Poliklinik für Nervenranke.

Ischias bei einer sonst gesunden Wöchnerin wurde auf Druck des Plexus durch den nachfolgenden Kopf (Wendung und Extraction bei engem Becken) bezogen. Faradisiren. Heilung.

12. Geisteskrankheiten.

Leider gestattet der Raum mir nicht, die sehr interessanten Beobachtungen auf diesem Gebiete mitzuthellen, welche durch die Nähe der Psychiatischen Klinik uns zu Gebote stehen. In Kürze daher nur Folgendes:

Im Anschluss an die Eklampsie kamen 3 Fälle von hallucinatorischer Verrücktheit vor. Verlegung zur Psych. Klin. Ausgang in Heilung nach kurzer Dauer.

In zwei weiteren Fällen lag einmal Plaenta praevia mit erheblichem Blutverlust, einmal Angina mit hohem mehrtägigen Fieber als prädisponirendes Moment vor: jene wurde schon nach 8 Tagen, diese erst nach 10 Wochen gebessert entlassen. In einem dritten Falle trat im Wochenbett saprämisches Fieber auf: hier setzte am 8. Tage eine Psychose ein, die auf der Psych. Kl. als Amentia puerperalis bezeichnet wurde, Ausgang in Stupor nahm. In einem 4. Falle trat nach spontaner Geburt und normalem Wochenbett die Psychose mit melancholi-hypochondrischen Ideen und Hallucinationen auf.

Bei einer bis dahin völlig klaren Frau brach während der Austreibungsperiode eine acute hallucinatorische Verwirrtheit aus, die nach 16 Stunden ausklang und keine Spuren geistiger Störung hinterliess.

Ferner wurde in einem Falle eine während der Gravidität entstandene Paranoia hallucinatoria, melancholischen Characters, mit Todesgedanken etc. beobachtet. Während der Geburt war die Kranke verhältnissmässig ruhig, dann trat der frühere Zustand auf, vertiefte sich zu Stupor, sodass die Frau als unheilbar nach Dalldorf entlassen wurde.

Neben diesen 10 kurz skizzirten seien die folgenden beiden Fälle etwas ausführlicher wiedergegeben:

11. Fabian, 36 J., I. Wegen Ausziehungserscheinungen Zange. Im Wochenbett dauert das Fieber an — Pleuritis rechts, Saprämie. Am Abend des 8. Tages wird die

Wöchnerin unruhig, glaubt sich verfolgt, in Gefahr verbrannt zu werden. Vom 12. Tage ab unter andauerndem Fieber Puerperalpsychose mit dem Bilde hallucinatorischen Stupors. Es besteht Apathie, beinahe Coma, auf Anrufen nur sehr langsame träge Reaction. Dann treten (14. Tag) Hallucinationen auf; Pat. spricht beständig vor sich hin, reagiert in keiner Weise. Stuporöser Ausdruck, Anaesthetie am ganzen Körper, Flexibilitas cerea.

Vom 23. Tage ab fieberfrei. Stupor grösstentheils geschwunden. Pat. beantwortet Fragen, wenn auch langsam und schleppend, so doch richtig. Anaesthetie und Flexibilitas sind zurückgegangen. Zeitweise melaucholische Hallucinationen.

Allmählig völlige Genesung; am 85. Tage gesund entlassen.

12. Heimann, 21 J., 1. Eklampsie während der Geburt — Zange — Manuelle Lösung.

In den ersten Tagen grosse Unruhe; Pat. völlig desorientiert, Hyoscinum hydrochl. bringt etwas Ruhe. Dann lautes, unarticuliertes Geschrei, an dessen Stelle vom 7. Tage articulirte Worte treten. Nach ihren Aeusserungen delirirt Pat.

In den nächsten Wochen erwacht Pat. allmählig aus diesem Zustand von Benommenheit, erkennt die Umgebung, unterhält sich, aber ohne sie je zu fixiren. Amaurose besteht nicht: Pat. erkennt vorgehaltene Gegenstände, es zeigt sich aber eine sensorische und motorische Aphasie. Augenhintergrund normal (Befund der Augenklinik) keine Sensibilitätsstörungen, dagegen ausgesprochene Katalapsie der oberen Extremitäten.

In der Folge, als Pat. wieder soweit gebessert war, dass sie selbstständig essen konnte, fiel es auf, dass sie dazu ausschliesslich die linke Hand benutzte: das Bewusstsein der rechten Hand schien völlig verloren gegangen, auch beim Greifen — „Rathlosigkeit der rechten Extremitäten“ — und wurde nur allmählig in geringem Grade durch Uebung wieder angelernt.

Im Laufe der nächsten Monate, die Pat. auf der Chirurgischen Klinik zubrachte — hier war Transplantation an einigen von Aetherinjectionen gangraenös gewordenen Hautstellen geplant, es erfolgte aber Spontanheilung, da Pat. soweit gekräftigt war — theils auf der Nervenlinik, besserte sich der Zustand soweit, dass sie 8 Monat p.p. als gebessert an die Staatsanwaltschaft ausgeliefert werden konnte.

G. Fruchtbefunde.

Es wurden im Berichtsjahre geboren 2140 Früchte. Ihr Alter ergibt sich hierunter:

4.— 6. Monat	5 lebende,	14 frischtote,	7 macerirte,	Summa	26
7.— 8. „	86 „	28 „	50 „	„	164
9.— 10. „	1843 „	86 „	21 „	„	1950
	1934	128	78		2140
206					

Von diesen waren 1111 Knaben, 1029 Mädchen.

Von den 116 auf der Klinik gestorbenen Kindern waren folgendes die Todesursachen:

Lebensschwäche	58	Multiple Hämorrhagie . .	1
Lues congenita	11	Furunkulose	1
Lues cerebri	1	Bläschen	1
Atrophia univ.	4	Nabelsepsis	1
Bronchopneumonie . . .	8	Thym. permagna	2
Pleuritis	1	Nephritis	1
Mägendarmkat.	20	Peritonitis	1
Herzschlag	5		<hr/> 116

Die Fälle von Nabelsepsis traten epidemieartig im Monat Juli auf. Sie veranlasste eine Aenderung in der Pflege der Säuglinge. Zunächst wurde das tägliche Bad fortgelassen und tägliche Waschungen und frischer Verband des Nabels angeordnet. Später wurde auch die Versorgung des Nabels geändert: nach provisorischer doppelter Unterbindung wurde der centrale Stumpf 1 cm vom Nabel mit der Brennscheere durchgesengt. Eine Ligatur erwies sich in keinem Falle nöthig. Der trockene schorfartige Stumpf stiess sich stets sehr glatt ab. Complicationen, Eiterung wurde nie beobachtet. Bei den Säuglingen wurden weiter folgende Erkrankungen ohne tödtlichen Ausgang beobachtet:

1. Blennorrhoea neonatorum mit Gonokokken im eitrigen Secret kam 6 mal, einfache Conjunctivitis — fast stets gegen Ende der 1. Lebenswoche beginnend — 43 mal vor.

2. Soor wurde 3 mal durch verdoppelte Pflege wieder beseitigt.

3. Mastitis: 4 Fälle, alle geheilt, einer nach Incision.

4. Kephalhämatom: 15 Fälle ohne Besonderheiten.

5. Bläschen (9), Multiple Furunkel (4), Panaritium (1) geben ebenfalls nichts zu erwähnen.

6. Lues congenita (2 mal Psoriasis palm. et plant., 1 mal universeller Pemphigus) wurden soweit gebessert, dass sie entlassen werden konnten. In einem 4. Falle erfolgte $\frac{1}{2}$ Stunde p. p. der Exitus (s. Tabelle der Todesursachen). Die Section ergab: Pneumonia alba. Enteritis gummosa. Lymphadenitis mesaraica. Hepatitis gummosa. Peritonitis syphilitica. Osteochondritis syph.

7. Verletzungen: 3 Fälle von Humerusfractur, 1 Fall von doppelseitiger Radialislähmung — bei Wendung und Extraction; 3 Fälle von Facialisparesie nach Zange. Die Einzelheiten sind in den betr. Geburts geschichten angegeben. Es erfolgte jedesmal Heilung, bis auf den Fall von Radialislähmung, auch hier wesentliche Besserung.

Das grösste lebende Kind war 58 cm lang und wog 4490 g; das schwerste Kind war 56 cm lang und wog 4580 g.

Das kleinste lebend entlassene Kind war 40 cm lang und wog 1590 g; das leichteste war 41 cm lang und wog 1300 g.

Missbildungen.

I. An den Extremitäten.

Accessorische Fingerbildungen. Einmal zwei Daumen an der rechten Hand, am linken ein fingerähnliches fleischiges Anhängsel; in drei anderen Fällen fingerähnliche, durch eine Hautbrücke verbundene Anhängsel des kleinen Fingers.

II. Am Kopfe.

1) Hydrocephalus mit nachfolgender Erweichung: Mac. M. 48/2600. I. Sch. L. Schädel weich, lang, etwas vergrößert, mit Flüssigkeit erfüllt. Knochenstücke durchzufühlen.

2) Ein Fall von Hasenscharte links mit doppeltem Wolfsrachen. Operation abgelehnt.

III. Am Rumpfe.

1) Offenbleiben der Bauchspalte: Mac. Frucht, VII. Monat. Die Bauchdecken gehen breit ohne Nabelschnur in das Amnion über, zwischen dessen Falten eine grosse Darmschlinge zu fühlen ist. (Volkmann, 26 J. I.)

2) Nabelschnurbruch: Spontan K. 50—3000 II. Sch. L. Aus unterem Nabelschnurende faustgrosse Prominenz mit dünner Wand, aus sulziger bläulicher Nabelschnurmasse bestehend. Unter der kräftigen Expiration des Kindes platzt die Geschwulst. Es repräsentirt sich nunmehr der Bauchinhalt, Darmschlingen und Leber (linker Lappen). Sofort Verschluss durch Catgutnähte, aseptischer Verband. Peritonitis. Exitus am 4. Tage. Die Section ergab nichts Besonderes. (Szagun, 20 J. I. 19. 10. 00.)

3) Spina bifida der unteren Brust- und ganzen Lendenwirbelsäule.

4) Hypospadia perinealis: Raphe existirt nur in ihrem hinteren Theil, ca. 1 cm vom Ansatz am Damme. Im Uebrigen sind beide Scrotalhälften durch eine tiefe Furche geschieden, auf deren Grunde die Harnröhrenöffnung liegt. Die ganze pars pendula der Harnröhre war als seichte Furche bis zur Spitze des Penis zu verfolgen; letzterer nur rudimentär entwickelt, nach unten verbogen und derart fixirt, dass er zwischen den Hälften des Scrotalsackes verschwand, sodass die äusseren Genitalien auf den ersten Blick als weibliche imponirten. (Rittner, vgl. Chron. Neph. No. 13.)

5) Missbildung des Herzens: M 50—2650 I. Sch. L., spontan. Herztöne dauernd gut. Tief asphyctisch geboren, nicht wiederbelebt. Section: Es fehlt das septum ventriculorum. Aorta normal. (Lamotke 25 J. I.)

6) Agenesia partialis diaphragmatis. Dislocatio intestinorum abdominalium, cordis; hernia mediastini ant. et post.

K. 50—2370, in I. Schldg. spontan geboren; bis zur Geburt gute Herztöne 140. Apnoisch geboren, Schwingungen nach Schulze wie nach Sylvester ohne Erfolg.

Sectionsprotocoll: Gut entwickelte kindliche Leiche. Mitteltgrosser mesocephaler Schädel. Neben einer grossen Kopfgeschwulst zeigt sich in dem hinteren Theile beider ossa parietalia eine leichte subperiostale Blutung. Die Bauchhöhle steht im

gleichen Niveau mit der Brusthöhle; bei Eröffnung der Bauchhöhle steht das Zwerchfell rechts am unteren Rande der IV. Rippe; die linke Hälfte des Zwerchfells fehlt fast ganz, nur am linken Rippenbogen liegt ein halbmondförmiger ca. $\frac{1}{2}$ cm dicker muskulöser Wulst, an den sich das lig. suspensorium hepatis inserirt, und zwar so, dass das Ligamentum auf diese Weise ca. 2 cm links von der Mittellinie in Form einer halbmondförmigen Membran mit der rudimentären Hälfte des rechten Zwerchfells verwachsen nach oben verläuft.

Der ganze Magen und Dünndarm, das ganze Colon ascendens und transversum liegen in der linken Pleurahöhle. In Folge dessen zeigt das ganze Mesenterium und Mesocolon eine bedeutende Elongation und Dislocation. Neben dem Magen sieht man 2 Milzen in der Grösse von Taubeneiern; dieselben sind dunkelbraun, roth, glatt, liegen auch in der linken Pleurahöhle.

Durch die Dislocation der Organe ist eine bedeutende herniöse Aussackung des Mediastinum posticum entstanden und zwar hauptsächlich in dem Theil, welcher zwischen Oesophagus und Aorta liegt.

Das Herz ist bedeutend verlagert. Das Mediast. ant. ist verbreitert und nach rechts ausgebuchtet; in dieser Ausbuchtung liegt der linke Leberlappen, welcher fast hühnereigross ist. Er ist durch eine tiefe (ca. 1 cm) Furche, in der das Lig. suspens. sich inserirt, vom rechten Leberlappen geschieden. Beide Lungen liegen hoch oben und sind atelektatisch.

Syphilis.

Bei der Mutter oder dem Kind oder bei beiden wurden 102 Fälle von Syphilis festgestellt.

I. Syphilis der Mutter allein	18
a) vor der Conception erworben	10
b) in der Gravidität	6
c) Angaben zweifelhaft	2
II. Syphilis der Frucht allein	49
a) macerirt	41
b) frishtodt	2
c) lebend geboren, bald darauf gestorben	5
d) lebend entlassen	1
III. Syphilis der Mutter und der Frucht	35
a) macerirt	<div> <div>1. Mutter vord. Concept. inficirt</div> <div>17</div> </div>
b) frishtodt	<div> <div>2. " in der Gravidität "</div> <div>4</div> </div>
c) leb. geboren, bald gestorben	<div> <div>1. " vor d. Concept. "</div> <div>2</div> </div>
d) leb. entlassen	<div> <div>2. " in der Gravidität "</div> <div>—</div> </div>
	<div> <div>3. " ? "</div> <div>1</div> </div>
	<div> <div>1. " vor d. Concept. "</div> <div>5</div> </div>
	<div> <div>2. " in der Gravidität "</div> <div>2</div> </div>
	<div> <div>1. " vor d. Concept. "</div> <div>1</div> </div>
	<div> <div>2. " in der Gravidität "</div> <div>2</div> </div>
	<div> <div>3. " ? "</div> <div>1</div> </div>

II.

Ueber den Einfluss der Laparotomie auf inoperable Neoplasmen der Bauchhöhle.

Von

Stabsarzt Dr. **Kayser**,

Assistenten der Klinik.

Jeder Operateur, welcher an einem grossen Laparotomiematerial zu arbeiten gewohnt ist, kennt das Gefühl der Unsicherheit, mit dem er an die Entfernung maligner Geschwülste der Bauchhöhle herantritt, denn nur zu oft zeigt sich nach der Eröffnung des Leibes, dass durch das Neoplasma Veränderungen hervorgerufen sind, welche eine vollständige Entfernung des erkrankten Gewebes unausführbar machen. Er kennt ferner die niederdrückende Empfindung vollständiger Machtlosigkeit, wenn er sich von der Unmöglichkeit einer Radicaloperation überzeugt hat und gezwungen ist, den Patienten seinem Geschick zu überlassen. Der weitere Verlauf entspricht zumeist diesem pessimistischen ärztlichen Empfinden; der Patient geht in kurzer Zeit zu Grunde, meist ohne einen Nutzen des operativen Eingriffs erfahren zu haben, denn die nach mancher Operation eintretende, auf Suggestivwirkung beruhende Besserung des subjectiven Befindens ist eine so vorübergehende, dass dieser Effect kaum in Frage kommen kann. Aufgabe des Arztes in diesen trostlosen Fällen kann nur sein, für die Euthanasie des Patienten nach Möglichkeit zu sorgen — ein in den meisten Fällen umso unerfreulicheres Handeln, als den an malignen Geschwülsten der Bauchhöhle leidenden Patienten stets die bei schweren inneren Erkrankungen so häufig zu beobachtende Euphorie und Selbsttäuschung fehlt und das Ausbleiben der Besserung wenigstens in der Praxis des Hospitals häufig als Misserfolg der Operation gedeutet wird. Desto erfreulicher und bemerkenswerther sind die gewiss sehr seltenen Fälle, bei denen nach einer Probepylorotomie gegen alles ärztliche Erwarten sich eine Besserung des sub-

jectiven Befindens und des objectiven Befundes zeigt; einen derartigen Fall zu beobachten habe ich in den letzten Monaten Gelegenheit gehabt.

Es handelte sich um eine 47jährige Frau Gr., welche am 29. April 1902 auf die Abtheilung aufgenommen wurde. Die Patientin hatte keine Entbindung überstanden; die Regel war regelmässig, alle 4 Wochen. Sie bemerkte seit annähernd 5 Monaten eine „Verhärtung“ im Leib, welche in den letzten 3 Monaten ausserordentlich rasch wuchs; seit 3 Monaten soll das Gewicht rapid abgenommen haben; die Patientin schätzt die Gewichtsabnahme auf 15 Kilo. Die Beschwerden bestanden in dem Gefühl der Völle im Unterleib, ständiger Uebelkeit, dauernder Stuhlverhaltung, der Stuhl konnte nur in unvollkommener Weise durch den dauernden Gebrauch von Abführmitteln erreicht werden. Wesentliche Beschwerden von seiten der Blase bestanden, abgesehen von einem ab und zu auftretenden Harndrang, nicht. — Gracile stark abgemagerte Frau. Fettpolster geschwunden. Wangen eingefallen. Gesichtsfarbe leicht ikterisch. Bauchdecken schlaff. Abdomen stark ausgedehnt. Oberhalb der Symphyse fühlt man eine harte bis einen Querfinger über den Nabel hinaufreichende Geschwulst, welche anscheinend aus dem kleinen Becken nach oben gewachsen ist und sich aus multiplen wallnuss- bis apfelgrossen knolligen zum Theil diffus in einander übergehenden Tumoren zusammensetzt. Die Geschwulst ist mit den seitlichen Beckenwandungen fest verwachsen. Scheide sehr verkürzt. Portio zapfenförmig, steht unmittelbar an der Symphyse, sieht stark nach rechts. Uterus nicht deutlich abzugrenzen, liegt anscheinend sinistrovertirt. Man palpirt von der Scheide den vom Abdomen gefühlten Tumor; ein dieser grossen Geschwulst angehörender gänseeigrosser höckriger Tumor liegt fest eingeklemt im kleinen Becken und drängt die hintere Scheidenwand derart nach unten und vorn, dass ein eigentliches Scheidengewölbe nicht mehr besteht. Digitaluntersuchung des Rectums ergibt, dass das Rectum stark abgeplattet zwischen Beckenwand und Tumor lagert. Deutlicher Schallwechsel in den abhängigen Theilen des Abdomens bei Lageveränderung. Diagnose: maligne Tumoren (ausgehend vom Ovarium?) Da nach dem Befunde die Möglichkeit einer nutzbringenden, wenn auch nur partiellen Entfernung der Geschwulstmassen ausgeschlossen schien und eine Indication zu operativem Vorgehen aus anderen Gründen nicht vorlag, wurde die Patientin auf Wunsch der über den Zustand der Patientin verständigten Angehörigen am 10. Mai nach Hause entlassen. Am 6. Juli bereits kam sie wieder zur Aufnahme: Der Leib war jetzt durch Ascites ad maximum ausgedehnt; die im Abdomen wuchernden Tumoren waren anscheinend beträchtlich gewachsen. Patientin litt an heftigen Leib- und Kreuzschmerzen; infolge der starken Nachobendrängung des Zwerchfells bestand heftige Orthopnoe. Stuhlgang war, wenn auch nur in geringem Maasse, am Tag vor der Aufnahme noch erfolgt. Puls 130, klein, unregelmässig; kalte Extremitäten, mässig starke Oedeme in den abhängigen Lumbaltheilen, sowie an den Unterschenkeln bis zum Knie herauf. Urin hochgestellt, eiweissfrei, spärlich. An den Lungen keine krankhaften Veränderungen.

Nachdem Patientin sich im Laufe der nächsten Tage etwas von ihrem shokähnlichen Zustand erholt hatte, wurde am 10. Juli entsprechend dem an der Klinik herrschenden Grundsatz der Verwerfung der Punktion die Laparotomie vorgenommen; nach der Entleerung von 10 Liter blutig-seröser ascitischer Flüssigkeit zeigte sich das Peritoneum, Darm und Netz völlig mit einander verwachsen; allenthalben befanden sich Massen kleinerer und grösserer knolliger Tumoren. Von dem Versuch, einen grösseren etwa gänseeigrossen, anscheinend in lockerer Verbindung mit seiner Unterlage stehenden Tumor, welcher in der linken Unterbauchgegend auf dem colon descendens liegt, zu extirpieren, wird Abstand genommen, weil aus den durchtrennten markigen Geschwulst-

massen eine sehr heftige parenchymatöse Blutung erfolgt, deren Stillung nur durch feste Tamponade mit Jodoformgaze gelingt. Bis auf eine kleine Drainageöffnung Schluss der Bauchhöhle. Patientin ist trotz möglichster Beschleunigung der Operation pulslos und kalt. Durch Kochsalzinfusion und Kampfer gelingt es nach Verlauf mehrerer Stunden, den Shok zu beseitigen. Der Tampon wurde nach 2 Tagen entfernt; es erfolgte eine prima reunio, doch bestand noch 10 Tage bei fadenförmigem raschen Puls ein Zustand von leichter Benommenheit mit euphorischer Grundstimmung, welcher täglich den Tod der Patientin erwarten liess; von da ab begannen die Kräfte der Patientin sich wieder etwas zu heben, sodass es möglich war, sie am 2. August eine Stunde in sitzender Stellung ausserhalb des Bettes zu bringen. Eine Veränderung des objektiven Befundes war nicht zu constatiren. Die Tumoren bestanden in der früheren Weise; an beiden Unterschenkeln waren Oedeme vorhanden. Der Stuhlgang war nach wie vor nur mit Hilfe von Abführmitteln zu erreichen. Appetitlosigkeit und hochgradiges Schwächegefühl dauerten fort; auch war bereits bei der Entlassung der Patientin am 9. August, welche die Angehörigen aus persönlichen Gründen wünschten, bereits wieder ein beträchtlicher Ascites zu constatiren. Bei der Trostlosigkeit des Zustandes hatte ich eine Orientirung des weiteren Verlaufes nicht erbeten; umso mehr erstaunt war ich, als sich die Patientin mir am 26. October wieder vorstellte. Sie hatte den Weg zu mir zu Fuss zurückgelegt, bedankte sich für die wirksame Hilfe, welche wir ihr gebracht hätten, und stellte sich, obgleich sie dauernde Besserung bemerke, angeblich nur vor, „damit kein Rückfall eintrete.“ Patientin gab auf Befragen an, dass sie sich bis Ende August matt gefühlt und dauernd zu Bett gelegen habe; auch habe bis dahin der Stuhlgang grosse Beschwerden verursacht. Anfang September habe sich, ohne dass sie weitere ärztliche Hilfe aufgesucht oder Medikamente eingenommen habe, reger Appetit eingestellt, die Urinmenge sei bald reichlicher geworden. Die anfangs bestehenden Nachtschweisse hätten nachgelassen. Die Anschwellung des Leibes und der Beine sei geschwunden. Der Stuhlgang sei seit Mitte September regelmässig ohne Unterstützung durch Abführmittel eingetreten. Seit dieser Zeit besorge sie ihr Hauswesen wie früher und sei, ohne Ermüdung zu spüren, während des ganzen Tags ausser Bett. Das Aussehen der Patientin war im Vergleich zu ihrem früheren Zustand verblüffend! Gesunde frische Gesichtsfarbe. Wangen und Haut des Körpers von guter Turgescenz. Lippe, Zunge frischroth. Die Untersuchung des Leibes ergab, dass sich in der Laparotomienarbe eine pfennigstückgrosse herniöse Ausstülpung befand. An Stelle des Nabels befand sich eine wallnussgrosse höckerige ulcerirende Geschwulst, welche sich mit der Bauchhaut verschob, derbe Konsistenz zeigte und bei Berührung leicht blutete. Die im Becken und im unteren Theil des Leibes befindlichen Geschwulstmassen ragen nur noch, von den Beckenwandungen nach oben spitz zulaufend, bis 2 Querfinger unterhalb des Nabels. Der Tumor ist auch jetzt noch unbeweglich, lässt sich jedoch auf beiden Seiten jetzt wesentlich leichter von den Beckenwänden abgrenzen wie früher. Die bimanuelle Untersuchung ergibt, dass die Portio in der Führungslinie steht; den Uterus abzugrenzen, gelingt auch jetzt nicht. Doch ist der frühere oberhalb des hinteren Scheidengewölbes lagernde Geschwulstknoten wesentlich kleiner geworden, sodass jetzt wieder ein Scheidengewölbe besteht. Eine Verengung des Rectalrohres ist bei der Rectaluntersuchung nicht mehr nachzuweisen. Ascites ist nicht mehr vorhanden. Oedeme fehlen. Puls kräftig, 72 Schläge in der Minute. Gewicht 115 Pfund.

Der Wechsel des Befindens geht, wie ich glaube, aus diesen Ausführungen klar hervor. Bei der Aufnahme der Patientin bestand ein Zustand hochgradiger Abmagerung und Schwäche, Anorexie, dauernde Obstipation,

zum Theil sicher mechanisch bedingt durch den Druck der Geschwulstmassen auf das Darmrohr, Ascites, Oedeme; jetzt befindet sich die Patientin in einem befriedigenden Ernährungszustand; Ascitis, Oedeme sind geschwunden. Der Appetit ist rege. Der Stuhlgang erfolgt regelmässig ohne Abführmittel. Die Patientin hält sich für genesen. Diese Besserung des subjectiven Befindens findet in einem deutlichen Rückgang der Geschwulstmassen ihre objective Begründung; der vordem den Nabel überragende Tumor steht jetzt 2 Querfinger unterhalb des Nabels; vor Allem ist durch ein beträchtliches Schwinden des im kleinen Becken liegenden Geschwulstknollens der Abfluss für den Darminhalt wieder frei geworden.

Dieser Stillstand und augenscheinliche Rückgang einer bösartigen Neubildung hat gewiss für unser ärztliches Denken etwas Unbegreifliches. Mit dem Begriff einer malignen Geschwulst verbindet sich eben ohne Weiteres die Vorstellung eines unaufhaltsam zum Tode führenden Leidens. So erklärt sich wohl, dass wir aus früherer Zeit Mittheilungen ähnlicher Art nicht besitzen. Man darf sich vorstellen, dass solche Fälle aus irrthümlicher Beobachtung erklärt wurden, zumal, wenn eine anatomische Untersuchung nicht stattfinden konnte und durch den Mangel einer histologischen Untersuchung der Einwurf, dass eine maligne Geschwulst überhaupt nicht vorgelegen habe, nicht zurückgewiesen werden konnte. Erst in unserer Zeit, als es möglich war, bei umfangreicher Freilegung der Bauchhöhle erhobene Beobachtungen mit Befunden der Obduction zu vergleichen, sind ähnliche Erfahrungen, wenn auch nur vereinzelt, mitgetheilt worden. Die Chirurgie vor Allem hat die auffällige Erscheinung eines lange Zeit sistirenden Stillstandes von Magencarcinom nach Gastroenterostomien jedoch auch nach Probelaparotomien in einer grösseren Anzahl von Fällen feststellen können.

So operirte Wölfler¹⁾ eine an inoperablem Carc. pylori leidende Frau, welche ihn fussfällig um die Operation bat; die Patientin, deren Lebensdauer ohne Operation sicher nicht über 1—2 Monate betragen hätte, lebte noch 2½ Jahre und versah ohne weitere Störungen alle ihre häuslichen Geschäfte; ein anderer von ihm operirter, auf das Aeusserste heruntergekommener Patient lebte nach 1½ Jahren noch ohne Verdauungsbeschwerden und Schmerzen. — Rosenheim demonstrierte am 4. November 1896 in der Berliner Medicinischen Gesellschaft eine in leidlichem Ernährungszustande befindliche Patientin, welche 2½ Jahre früher wegen Pyloruscarcinom gastroenterostomirt war. Bei einem Patienten der Czerny'schen Klinik²⁾, bei dem klinisch die Diagnose Magencarcinom gestellt war, fand sich bei der am 25. Januar 1893 ausgeführten Laparotomie an der hinteren Wand des Pylorus

¹⁾ Wölfler, Ueber Magen-Darmchirurgie. Centralbl. f. Chir. 1896. B. p. 76.

²⁾ Dreydorff, Bruns Beiträge. Bd. 11.

ein apfelgrosser knolliger Tumor, von dem ein Fortsatz in das Pancreas hineinragte. Der Versuch, den Tumor zu isoliren, misslang; es wurde deshalb zur Gastroenterostomie nach v. Hacker übergegangen. Bei der Nachuntersuchung am 27. December 1897 war kein Tumor mehr fühlbar; es bestanden keine motorische Insufficienz und keinerlei Magenbeschwerden mehr. — Hahn¹⁾ berichtet über einen Patienten, bei welchem er die Gastroenterostomie ausgeführt hatte. Alle, die bei der Operation zugegen waren, hatten die feste Ueberzeugung, dass es sich um Carcinom gehandelt habe. Der Patient, welcher vor der Operation schwer zu leiden hatte, hat 7 Jahre lang schwere Handarbeit verrichtet und nie mehr bis zu seinem Tode Beschwerden gehabt. Eine Section hat in diesem Falle nicht gemacht werden können. — Czerny²⁾ führte bei einem Patienten, bei dem die klinische Diagnose Magencarcinom anatomisch bestätigt wurde, am 1. August 1892 die Gastroenterostomie aus; der Patient lebte noch 1899 in gutem Befinden. In einem anderen Fall³⁾ fand sich bei der am 30. November 1893 ausgeführten Laparotomie ein in der Pylorusgegend sitzender faustgrosser höckeriger Tumor, welcher von der kleinen Curvatur des Magens ausging und den Magen median von dem Pylorus durch eine über die vordere und hintere Wand gegen die grosse Curvatur zu verlaufende Infiltrationszone verengte. Der Tumor setzte sich zapfenförmig gegen das Pancreas zu fort; die Mesenterialdrüsen waren stark geschwollen und hart. Im Jahre 1899 versah der Patient als Bauernknecht bei gutem Befinden seine schwere Arbeit. — Steudel⁴⁾ berichtet über einen weiteren Fall, bei dem klinisch ein Tumor im linken Epigastrium, Gastrectasie und Salzsäuremangel nachgewiesen wurde. Bei der am 23. November 1895 stattfindenden Laparotomie zeigte sich an der kleinen Curvatur nahe am Pförtner ein fast handtellergrosser Tumor, welcher sich entlang der Hinterfläche des Magens gegen das Pancreas zu erstreckte. Im Netz neben dem Pylorus und im Mesocolon fanden sich mehrere markige Drüsen; das ganze Mesocolon war stark geschrumpft. Es wurde die Gastroenterostomia ant. ausgeführt. Als der Patient sich am 13. September 1897 wieder vorstellte, war kein Tumor mehr nachweisbar. Es bestand noch eine Gastrectasie ohne motorische Insufficienz. — Krönlein⁵⁾ suchte bei den Fällen von Magencarcinom, bei welchen sich bei der Probepylorotomie die Inoperabilität des Carcinoms ergeben hatte, fest.

¹⁾ Hahn, Ueber chirurg. Eingriffe bei Magenerkrankungen. Berl. klin. Wochenschr. 1894. p. 1096.

²⁾ Czerny, Berl. klin. Wochenschr. 1897. No. 34.

³⁾ Steudel, Ueber Magenoperationen etc. Bruns Beitr. 23. p. 408.

⁴⁾ Steudel, l. c.

⁵⁾ Krönlein, Chirurg. Erfahrungen über das Magencarcinom. Bruns Beiträge z. klin. Chir. 15. Bd. p. 319.

zustellen, innerhalb welcher Zeit das unheilbare Leiden zum Ende führte. Er fand in einer im Vergleich zum Verlauf nicht operirter ähnlicher Fälle überraschenden Weise, dass bei den Probelaaparotomirten eine mittlere Lebensdauer von der Operation bis zum Tode von 139 Tagen bestand. Ausserdem überraschte ihn die auffallende Besserung des subjectiven Befindens, welche grade diese Patienten häufig einige Zeit nach der Operation zeigten. „Ein Patient z. B., schreibt er, glaubte nach seiner Entlassung so fest an seine Heilung, dass er sich eine mehrwöchentliche Badekur auswärts leistete und sich eines Tages ganz entrüstet über einen der Assistenten beschwerte, weil derselbe, wie er vernommen habe, seinen Angehörigen das Leiden als ein unheilbares dargestellt habe, während es ihm doch zusehends besser ginge.“ Dieser Patient lebte noch 323 Tage nach der Probelaaparotomie. Und von einer anderen Patientin, einer 31 jährigen Frau, bei welcher sich zur Zeit der Operation der Magen, mit Ausnahme einer ganz schmalen horizontalen Zone in der vorderen Wand, in toto carcinös infiltrirt erwies, schrieb der Hausarzt, dass sie noch 186 Tage gelebt habe und das Subjectivbefinden post operationem einige Monate verblüffend gut gewesen sei.

Ausserordentlich interessante diesbezügliche Mittheilungen liegen von Alsberg und Schuchardt vor. Bei einem von Alsberg¹⁾ laparotomirten Patienten, bei welchem klinisch die Diagnose Carcinoma ventriculi gestellt war, war die Stelle des Pylorus von einem über wallnussgrossen harten Tumor mit sehnigglänzender Oberfläche eingenommen. Der Tumor war völlig frei verschieblich; doch waren längs der grossen Curvatur und weit über das grosse Netz verbreitet zahlreiche erbsen- bis bohngrosse Knoten auf dem Peritoneum erkennbar. Es wurde deshalb von der Radicaloperation Abstand genommen und die Gastroenterostomie ausgeführt. Fast nach dreijährigem vollständigen Wohlbefinden setzten neue Beschwerden, wahrscheinlich in Folge carcinomatöser Infiltration der Magen- und Dünndarmfistel, ein, denen der Patient nach 5 Monaten erlag. Bei der Section zeigte sich, dass, abgesehen von vereinzelt, kleinen Knoten auf dem Peritonealüberzug des Zwerchfells, das übrige Peritoneum vollständig glatt erschien; Tumormassen waren auf demselben nirgends mehr nachzuweisen. — Schuchardt²⁾ führte in einem Fall von weit vorgeschrittenem Magenkrebs eine Magenresection aus. Auf dem Peritoneum parietale fanden sich grauweisse Knoten in grosser Zahl sowie Ascites carcinomatosus. Die Kranke genas und ging erst nach 2½ Jahren an einer Pleuritis zu Grunde. Bei der Section fand sich kein locales Recidiv. Ascites war nicht vorhanden. Die auf dem Peritoneum liegenden

¹⁾ Alsberg, Münch. Med. Wochenschr. 1896. No. 50.

²⁾ Schuchardt, Sollen wir das Carc. uteri paravaginal oder abdominal operiren? Verhandl. d. d. Ges. f. Gynäk. Giessen 1901. S. 126.

Knötchen waren vollständig verschwunden. Das Peritoneum war glatt und glänzend.

Ausser diesen bei Magenoperationen bezw. Probelaaparotomien an Magenkranken gemachten Beobachtungen finden sich in der chirurgischen Litteratur Mittheilungen über Stillstand und Rückgang maligner Neoplasmen nach operativen Eingriffen nur sehr vereinzelt.

Mosetig-Moorhof¹⁾ sah, dass ein grosses inoperables Beckensarcom nach dem Probeschnitt sich vorübergehend stark verkleinerte. — Sick²⁾ operirte 1895 einen 42jährigen Patienten, welcher ihn wegen eines grossen zwischen der zwölften Rippe, der Crista ilei und der Lendenwirbelsäulesitzenden, rasch wachsenden Tumors consultirte. Bei der Incision kam man in bröcklige sehr weiche Tumormassen, welche mit dem scharfen Löffel nach Möglichkeit entfernt wurden. Es blieb schliesslich eine grosse Höhle übrig, die nach der Bauchhöhle eine knöcherne Schale hatte und in der man die rauhe Lendenwirbelsäule fühlen konnte. Rückenwärts war der Tumor bereits weit in die Muskulatur hineingewachsen. Die Geschwulst erwies sich mikroskopisch als ein zellenhaltiges Spindelzellensarcom. Das Befinden wurde nach der Operation täglich schlechter; es kam zu einem zunehmenden Verfall. Die Höhle füllte sich rasch von neuem mit Tumormassen. Auf Wunsch der Angehörigen wurde der Patient in seine Heimat gebracht; der Zustand war bei der Entlassung ein desolater. 1898 stellte sich der Patient in blühendem gesunden Aussehen wieder vor. An Stelle der früheren Geschwulsthöhle befand sich jetzt ein runder knochenharter, von der Cöcalgegend wie von der Lendenwirbelsäule leicht abtastbarer Tumor, welcher bis jetzt unverändert fortbestanden hat. — Ich selbst³⁾ konnte bei einer Bearbeitung der im Neuen Allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf operirten Hodensarcome feststellen, dass in einem Falle, in welchen der resecirte Samenstrang bis zum Ende sarcomatös erkrankt war, der Patient noch 2 Jahre nach der Operation lebte, obgleich gerade beim Hodensarcom ein rascher zum Tode führender Verlauf die Regel bildet. Mikroskopisch handelte es sich um ein grosszelliges Rundzellensarcom.

Die gynäkologische Litteratur enthält, soweit sie mir zugänglich ist, gleichfalls nur spärliche einschlägige Beobachtungen.

Ahlfeld⁴⁾ fand bei einer Laparotomie, welche zur Entfernung des Uterus gemacht wurde, das Lig. lat., in geringer Weise auch das Netz und das Mesocolon mit kleinen Knötchen besetzt, die als Metastasen des Uterus-

1) Centralbl. f. Chir. 1890. No. 42.

2) Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 12.

3) Kayser, Ueber Hodensarcome. Mittheil. a. d. Hamb. Staatskrankenanstalten. Bd. II. Heft 2.

4) Ahlfeld, Deutsche med. Wochenschr. 1880. S. 1 u. 1881. S. 242.

sarcoms aufzufassen waren. Bei der $\frac{3}{4}$ Jahre später ausgeführten Section zeigten sich die Därme allseitig durch alte Stränge verwachsen. Von der bei der Operation bemerkten Knötchenbildung im Peritoneum und Netz zeigte sich keine Spur mehr. Das Peritoneum war überall glatt.

In einer sehr beachtenswerthen Arbeit, deren Resultate auffälliger Weise in den gynäkologischen Lehrbüchern, mit Ausnahme des Veit'schen Handbuchs, keine Erwähnung finden, berichtet H. W. Freund¹⁾ ausführlich über die operative Behandlung bösartiger Eierstocksgeschwülste; er führt u. A. 8 Fälle von Carcinom und 2 Fälle von Sarcom der Ovarien an. Ich gebe im Auszug die zum Theil verblüffenden Beobachtungen kurz wieder; die Papillome übergehe ich, da wir durch eine reiche klinische Erfahrung jetzt wissen, dass sie trotz ihrer Neigung zur Ascitesbildung und zur Erzeugung von Metastasen zu den gutartigen Geschwülsten gezählt werden müssen. —

Fall 1. 25jähriges, graciles, abgemagertes, anämisches Mädchen. Vielknolliger Tumor im Abdomen. Reichlicher Ascites. Laparotomie: Lösung der Netz-, Mesenterium- und Bauchwandadhäsionen, Evентration eines mannskopfgrossen, dem rechten Ovarium angehörigen carcinomatösen Tumors, welcher im Douglas und mit der Wirbelsäule fest verwachsen ist. Zurücklassung eines nussgrossen Krebsknotens in einer Dünndarmschlinge und eines sehr grossen Krebsknotens im rechten Leberlappen. — 1 Jahr später: Blühendes Aussehen, gutes Allgemeinbefinden. Keine Spur von Anämie, Schwäche, Oedemen, keinerlei Verdauungsstörungen; kein Ascites. Tod nach $1\frac{1}{2}$ jährigem Wohlbefinden.

Fall II. 21jährige, sehr abgemagerte Patientin. Abdomen durch einen aus vielen Knollen zusammengesetzten, bis ins Epigastrium reichenden soliden Tumor stark ausgedehnt. Ascites. Temperatur 38,9. Sehr starke Dyspnoe. Laparotomie: Exstirpation des grossen, vom rechten Ovarium ausgehenden, soliden, aber brüchigen röthlich-grauen mit dem Netz vielfach verwachsenen Tumors, welcher sich als ein grosszelliges Sarcom, hervorgegangen aus einem Myofibrom des rechten Ovariums erweist. Mediastinaldrüsen geschwellt. Im Douglas und hinter dem Uterus markige Tumormassen, welche durch Fingerdruck in oberflächlicher Weise entfernt werden. 2 Jahre später: die Patientin fühlt sich durchaus wohl und verrichtet unausgesetzt ihre Dienste als Magd.

Fall 4. 24jährige, stark abgemagerte bis 39,3° fiebernde Frau; mannskopfgrosser grosshöckeriger, dem linken Eierstock angehöriger Tumor, welcher in reichlichem Ascites ballottirt. Laparotomie: Entfernung der mit Netz und Peritoneum ausgiebig verwachsenen Geschwulst; Ausschälung einer grossen Anzahl kleinhöckeriger im hinteren Douglas sitzender fester Tumoren. Mikroskopische Diagnose: Sarcomatös entartetes Kystom. 1 Jahr später: Blühendes Aussehen; keine Beschwerden. Erhebliche Gewichtszunahme, weder Ascites noch Tumorbildung zu constatiren.

Fall 6. 41jährige, sehr anämische Person, die einen schwer leidenden Eindruck macht. Abdomen durch unregelmässige grosshöckerige Tumoren stark ausgedehnt. Laparotomie: Entleerung einer grossen Menge braungelben Ascites. Der Bauch ist von grossen, theils papillären, theils cystösen Gewächsen. ausgefüllt Nach Ablösung zahl-

¹⁾ H. W. Freund, Ueber die Behandlung bösartiger Eierstocksgeschwülste. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. 17. S. 140.

reicher Bauchwandadhäsionen Exstirpation eines soliden Carcinomes des rechten Eierstocks, eines doppeltfaustgrossen papillären Tumors des linken Ovariums, einer kirschen-grossen weichen Krebsmetastase des Nabels sowie multipler carcinomatös degenerirter Cysten, welche theils am Netz, theils oberhalb der Leber sitzen; der fingerlange stark erweiterte, durch eingesprengte Krebsknoten starre Proc. vermiformis wird abgetragen. Nach einer protrahirten, durch hohe Temperatursteigerung vielfach gestörten Recon-valescenzenz erholte sich die Patientin überraschend schnell. 1 $\frac{1}{2}$ Jahre später: dauernde Gewichtszunahme. Vortreffliches Befinden. Patientin verrichtet täglich schwere Arbeit, ernährt ihre Mutter.

Fall 7. 49jährige Patientin; rasch zunehmende Anschwellung des Leibes; hochgradige, den Schlaf raubende Athemnoth und anhaltendes Erbrechen. Oedeme der Schenkel, Vulva, Bauchhaut. Laparotomie: Entfernung zweier krebsig entarteten Eierstockstumoren, welche mit der Bauchwand, dem Netz und dem Dünndarm vielfach verwachsen sind. Das Netz, mit zahlreichen Krebsmetastasen besetzt, wird nahe am Colon-ansatz resecirt. 7 Monate später: Patientin ist kräftig, sehr wohl genährt, fühlt sich absolut gesund und arbeitsfähig. Keine Oedeme. Abdomen weich, lässt weder Ascites noch Tumorbildung erkennen.

Fall 8. 51jährige decrepide, schwer anämische Frau. Abdomen stark vorgewölbt, fluctuirend, lässt undeutlich harte Tumormassen durchfühlen. Oedem der Unterschenkel, Bauchhaut, Vulva. Ausgedehnter Pleuraerguss. Laparotomie: Peritoneum verdickt, mit blutigen fibrinösen Schwarten belegt. Ein mächtiger zweifellos als Medullarcarcinom anzusprechender Tumor hängt rechts und links mit dem Uterus durch breite kurze Stiele zusammen, ist also aus beiden degenerirten Ovarien zusammengesetzt. Die Ablösung der mit dem Mastdarm breit verwachsenen Geschwulst muss hier mit der Hand auf's Geradewohl mitten in markigen Krebsmassen erfolgen. Aus dem Douglas werden stumpf kleine carcinomatöse Geschwülste entfernt. Patientin überstand den Eingriff sehr gut. Entlassung 24 Tage nach der Operation. 1 Jahr später: Pat. hat sich ausserordentlich erholt; kein Ascites, schläft gut, isst mit Appetit, kein Hydrothorax. Im ganzen Bauch fühlt man unregelmässige unempfindliche Knollen, welche sich in gleicher Grösse wie 5 Monate nach der Operation darstellen. Fast 13 Monate nach der Operation begannen die Geschwülste sich wieder zu vergrössern. Pat. ging unter den Erscheinungen der Darmstenose zu Grunde.

Fall 10. 60jährige, sehr heruntergekommene Frau. Starkes Oedem der Schenkel, Ascites, Hydrothorax der linken Seite. Im Unterleib lassen sich harte Knollen durch den Erguss undeutlich durchfühlen. Laparotomie: Nach dem Abfliessen des Ascites zeigt sich das Perit. par. et visc. besät mit grauen Krebsknötchen und grösseren Knoten. Der linke Eierstock ist in ein mächtiges reiches intraligamentär entwickeltes Carcinom verwandelt. Das rechte Ovarium stellt einen mannsfaustgrossen soliden Krebstumor dar. Exstirpation der beiderseitigen Ovarialgeschwülste. — Am 17. Tag konnte Patientin das Bett verlassen; sie fühlte sich wohl; kein Ascites, Hydrothorax, Schenkelödeme. Dies war auch der Befund bei der Entlassung, nicht ganz 4 Wochen nach der Operation. Das gute Befinden hielt 8 Monate an; erst dann stellte sich ein Wachsthum der stets fühlbar gebliebenen carcinomatösen Peritonealknoten ein; 11 Monate nach der Operation ging die Patientin zu Grunde.

Fall 11. 35jährige, zum Skelett abgemagerte, anämische Frau. Oedem beider Beine, Hydrothorax. Mächtiger Ascites. Der Nabel ist in ein secernirendes markstück-grosses carcinomatöses Geschwür verwandelt. Im Abdomen fühlt man multiple unregelmässige Tumoren, in welche der fest an die Symphyse gepresste Uterus übergeht. Laparotomie: Mächtige solide Carcinome beider Ovarien, die mit dem Becken, den

Därmen und dem Mesenterium derart innig verwachsen sind, dass eine radicale Entfernung ausgeschlossen erscheint. Resection eines Theils des rechtsseitigen Tumors: Exstirpation der carcinomatösen Geschwulst des Nabels. 15 Monate später: Sehr gutes Aussehen. Bedeutende Gewichtszunahme. Tumoren des Leibes bestehen wie früher fort. Kein Ascites. Keine Oedeme. Am Nabel ein durchgebrochener Carcinomknoten. Patientin hält sich für gesund.

Fall 12. 57jährige abgemagerte Patientin. Hydrothorax, Oedeme. Starker Ascites. Laparotomie: Mannskopfgrosses Carcinom des linken Eierstocks, welches mit dem Becken, Bauchperitoneum, Darm, Netz, Uterus derart fest verwachsen ist, dass eine Entfernung ausgeschlossen erscheint. Grosse Krebsmetastase am Fundus uteri. Das ganze Peritoneum, das Netz und die zu einem Convolut verschmolzenen Darmschlingen mit Krebsknoten dicht besät. Patientin erholte sich vortrefflich, sodass sie sich geheilt glaubte: wie früher verrichtete sie ihre Haus- und Gartenarbeit; volle 8 Monate hielt das gute Allgemeinbefinden an; erst im 9. Monat erlag die Patientin einem rasch einsetzenden Marasmus.

Alle diese Erfahrungen lehren, dass nach Operationen, besonders nach Eröffnung der Bauchhöhle, eine auffallende Besserung des hoffnungslosen Zustandes an malignen Tumoren leidender Patienten in einzelnen Fällen eintritt. Dass wir den vorausgegangenen operativen Eingriff als ursächliches Moment dieser Erscheinung ansehen müssen, ist sehr wahrscheinlich; denn wenngleich wir ab und zu auch bei den malignen Neubildungen eine schubweise protrahirte Entwicklung sehen, so beobachten wir in dem spontanen Verlauf des Leidens nie diese auffällige plötzliche Entwicklungshemmung, nachdem bereits wie in den geschilderten Fällen die Malignität des Processes in seiner destruirenden Einwirkung auf den Gesamtorganismus sich gezeigt hat.

Wie erklären sich diese eigenthümlichen Beobachtungen?

Seit dem 1884 von König gemachten Vorschlag, alle Fälle von Bauchfelltuberculose, bei welchen eine sichere Diagnose gestellt ist, operativ in Angriff zu nehmen, hat man an einem bis jetzt auf mehrere hundert Fälle sich erstreckenden Beobachtungsmaterial sich immer mehr von der merkwürdigen Thatsache zu überzeugen Gelegenheit gehabt, dass in einer grossen Anzahl von Fällen eine Heilung nach der Laparotomie eintritt. Fast jedes Jahr hat uns neue Theorien zur Deutung des eigenartigen Factums gebracht: man hat die Austrocknung des Bauchraums, die Wirkung der angewandten Antiseptica, den bacillentödtenden Einfluss des Sonnenlichts und der eindringenden Luft, die Wirkung der nach der Laparotomie eintretenden Adhäsionsbildung, die nach der raschen Entleerung des Exsudats auftretende Entlastung der comprimierten Gefässe und die consecutive resorptionsanregende Fluxion, die Nutritionsvermehrung und in jüngster Zeit im Gegentheil die locale Nutritionsverminderung, welche durch locale Gefässunterbindung herbeigeführt werden

soll [Lindfors ¹⁾] zur Erklärung herangezogen. Das Räthsel der Heilung der Peritonitis tub. durch den Leibschnitt haben alle diese Hypothesen nicht gelöst; die Thatsache der Wirkung der Laparotomie ist jedoch durch die neueren Erfahrungen und die Statistik, welche in über 70 pCt. der Fälle eine Heilung ergeben hat, auf immer sicherere Basis gestellt worden. Es liegt somit der Gedanke nahe, dass es sich auch in den Beobachtungen, bei welchen ein Rückgang maligner Tumoren nach der Laparotomie beobachtet ist, um eine irrthümliche Diagnose gehandelt hat und dass pathologisch-anatomische Processe, welche mit der Perit. tub. identisch sind, vorgelegen haben. Schon das klinische Bild lässt in den meisten Fällen, welche ich kurz angeführt habe, die Verwandtschaft mit jener entzündlichen Veränderung sei es im Sinne der eigentlichen Peritonitis tuberculosa oder der als Peritonitis nodosa beschriebenen Erkrankungsform des Bauchfells ausgeschlossen bzw. sehr unwahrscheinlich erscheinen. Wenn der Einwurf jedoch bei einer kleinen Anzahl nur makroskopisch gedeuteter Beobachtungen vielleicht nicht mit Bestimmtheit zurückgewiesen werden kann, so verliert er jede Begründung bei den Fällen, von welchen ein histologischer Untersuchungsbefund vorliegt; auch in unserem Fall handelte es sich um ein als maligne Geschwulst aufzufassendes Neoplasma: Die in grossen Zügen in alveolärem Typus angeordneten Geschwulstzellen liegen in einem weitmaschigen Bindegewebsnetz. Die Epithelien ähnlichen Zellen sind gross, zum Theil rund, zum Theil, besonders an der Peripherie der Herde, mehr kubisch bzw. länglich und zeigen einen centralen Kern. An einzelnen Stellen liegen Geschwulstzellen kettenartig angeordnet in freien, das Gewebe durchziehenden Spalten; ausserdem erkennt man innerhalb der Geschwulstherde und zwar in jedem einzelnen Herde multiple Gefässlumina, welche einen deutlichen Endothelbelag zeigen. Es sind ferner Stellen zu finden, wo sich ein Gefässlumen direct in einen mit einschichtigem Endothelzellbelag versehenen Spalt fortsetzt. Die Geschwulstmasse hat sich nicht nur um diese präformirten Gefässe entwickelt, sondern ist augenscheinlich von deren Wandung ausgegangen. Der Tumor ist somit als ein aus dem Epithelbelag der Lymphgefässe entstandenes Endotheliom aufzufassen. Welches Organ den Ausgangspunkt bildet, ist nicht zu entscheiden. Zahlreiche Kerntheilungsfiguren und das Fehlen jeglicher Verfettung sowohl im Stroma wie im Parenchym sprechen für die ausserordentlich grosse, auch im klinischen Bilde bis zur Operation zum Ausdruck kommende Wachstumsenergie der Geschwulst. Wenn Langerhans²⁾ die Malignität ähn-

¹⁾ Lindfors, Zur Frage des Heilungsvorgangs bei der tuberculösen Peritonitis. Centralbl. f. Gyn. 1901. S. 157.

²⁾ Langerhans, Die mikroskopische Diagnose der bösartigen Geschwülste. S. 198.

licher Geschwulstformen für eine schwankende erklärt und diese Diagnose nur in Verbindung mit dem klinischen Befund für zulässig hält, so muss hervorgehoben werden, dass an der Bösartigkeit der Geschwulstbildung unseres Falles in klinischem Sinne wohl kein Zweifel bestehen kann. Das zur Untersuchung verwandte Gewebstück wurde einem im Netz liegenden markigen Geschwulstknoten entnommen. Es erscheint interessant, dass der jetzt an Stelle des Nabels befindliche Tumor das gleiche mikroskopische Verhalten zeigt. Diese Geschwulst ist, wie bereits erwähnt, frei mit der Bauchhaut verschieblich, stellt also anscheinend keinen durch directes Hinüberwachsen der im Abdomen wuchernden Tumoren entstandenen Geschwulsttheil dar; da dieser Tumor kurze Zeit nach der Operation auftrat, dürfen wir uns bei der Lage der Geschwulst seine Entstehung mit Wahrscheinlichkeit aus einer Impfmetastase derart erklären, dass bei der Operation und der Entleerung des Ascites Geschwulstzellen sich auf dem vielleicht bei der Desinfection leicht excoriirten Nabel implantirten. Für diese Auffassung scheint mir weiterhin der Umstand verwerthbar, dass trotz des im Allgemeinen gleichen mikroskopischen Baues die Geschwulst des Nabels wesentlich spärlichere Gefäßlumina zeigt wie der Geschwulstknoten des Netzes. Würde es sich nicht um eine Implantationsmetastase handeln, so würde die Erkrankung des Nabels mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit für eine primäre Erkrankung der Ovarien sprechen, da der Nabel bei Sarcomen und Carcinomen der Ovarien einen Prädispositionsherd für Metastasenbildung darstellt. Freund fand unter 12 Fällen diese Erkrankung des Nabels dreimal.

Für einen Theil der Fälle — nämlich die Gastroenterostomien — können wir mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit den Fortfall der durch die Passage des Mageninhaltes gesetzten Reizung als ursächliches Moment für den Stillstand, welcher nach der Anlegung einer Dünndarmmagenfistel im Wachsthum der Geschwulst eintritt, ansehen. Es ist bekannt, dass auch die Darmcarcinome einen sehr langsamen Verlauf zeigen, sobald die Passage des Koths von dem carcinomatösen Geschwür abgeleitet wird. So berichtet Craemer¹⁾ über eine 52jährige Patientin, bei welcher im Jahre 1899 wegen eines Carc. flex. sigm. ein künstlicher After angelegt wurde. Die Patientin erholte sich vortrefflich. Im Jahre 1902 wurde wegen eines rechtsseitigen Sarcoms des Ovariums (?) die zweite Laparotomie ausgeführt; es zeigte sich dabei, dass das Carcinom des Darms keine Fortschritte gemacht hatte. Wir wissen zudem, dass bei einzelnen bösartigen Neubildungen Reize, wie sie u. A. auch ein operativer Eingriff mit sich bringt, Geschwulsttheile,

¹⁾ Craemer, Zur Diagnose des Dickdarmkrebses. Aerztlicher Verein München. 12. 3. 02. Münch. med. Wochenschr. 1902. No. 28.

welche nicht entfernt worden sind, zu einem besonders raschen Wachsthum veranlassen können. So beobachtete Hasse¹⁾ einen Patienten, welcher seit 16 Jahren eine apfelgrosse harte Geschwulst an der Innenfläche des rechten Oberschenkels trug. Obgleich dieselbe keine Progredienz zeigte, entschloss sich der Patient zur operativen Entfernung der Geschwulst. Nach der Exstirpation traten ausgedehnte sarcomatöse Wucherungen der Wundfläche auf; es wurde die hohe Amputation vorgenommen; jedoch schon nach acht Wochen nach der ersten Operation erlag Patient einer grossen Metastase in der linken Orbita und im Gehirn. Aehnliche Beobachtungen konnte ich an einer Anzahl der von mir besprochenen Fälle von Hodensarcom²⁾ machen, bei denen im Anschluss an einen geringfügigen ärztlichen Eingriff ein rapides Wachsthum der vordem nur langsam wachsenden Geschwulst erfolgte. Kocher beobachtete einen Fall von Hodensarcom, bei dem nach der Castration eine acute Sarcosis mit embolischen sarcomatösen Processen in der Haut, in den Lungen und den Nervencentren einsetzte.

Dass für andere Fälle die Erklärung für den Stillstand des Wachstums in dem Fortfall eines Reizes nicht gegeben sein kann, liegt auf der Hand. Bei Beobachtungen derart, wie ich sie bei meinem Falle machte, d. h. bei Probelaaparotomien, ist von einer solchen Wegnahme einer schädigenden Einwirkung keine Rede; ausserdem erklärt eine solche Annahme nicht das vollständige Schwinden maligner, wenn auch nur kleiner Neoplasmen, wie es in den Fällen Ahlfeld's, Alsberg's und Schuchardt's beobachtet ist. Wir müssen im Gegentheil annehmen, dass wir den Grund der Einwirkung gerade in einem bei der Operation wirksam werdenden Reiz suchen müssen; welcher Art derselbe sein kann, ist um so schwerer zu entscheiden, als bis jetzt ein definitives Urtheil über die Heilwirkung nicht radicaler Operationen nicht gewonnen ist und bei der Operation auftretende Einflüsse in einem Falle wachsthumbeschleunigend, in einem anderen wachsthumbeschränkend auf das Neoplasma einzuwirken scheinen. Insofern können meiner Ansicht nach Hypothesen, wie wir sie oben zur Erklärung der Heilung der Tub. perit. angeführt haben, bis jetzt kaum Gegenstand der Erörterung sein.

Freund geht von der Annahme aus, dass der Erfolg von der Lebenswichtigkeit oder -unwichtigkeit des befallenen Organs und zweitens von der Möglichkeit abhängt, wichtige Körperfunktionen hindernde secundäre Momente zu beseitigen. Er führt mit Recht an, dass Carcinome der Lippen, der Mammæ, der Extremitäten Jahre lang bestehen können, ohne das Leben stark zu gefährden, während Krebs der Lungen, der Speiseröhre u. A. rasch

¹⁾ Hasse, Ueber einige Ursachen der häufigen und schnellen Wiederkehr der bösartigen Geschwülste. Corresp.-Bl. d. Allgem. Aerzte-Vereins f. Thüringen. 1895. H. 9.

²⁾ l. o.

zum Exitus führe. Es kann ferner nicht bestritten werden, dass in der operativen Reparation wichtiger Körperfunktionen zweifellos ein wichtiger Grund für eine Besserung des Zustandes liegt, und dass vor Allem die durch die Gastroenterostomie herbeigeführte Möglichkeit einer ungehinderten Passage der Speisen zum nicht geringsten Theil die Ursache einer Hebung der Kräfte und des Allgemeinbefindens abgibt. Andererseits muss betont werden, dass bei Kranken, welche nur einer Probelaaparotomie unterzogen wurden, dieser auf rein mechanischen Verhältnissen beruhende Effect, welchen auch Freund in zwei Fällen (Fall 11 u. 12) beobachtete, nicht erkennbar ist. Wenn Freund geneigt ist, das vermittelnde Moment in einer Entfernung des Ascites und in einer Austrocknung des Abdomens zu sehen, in Folge dessen sich die Lungen ausdehnen, der Druck auf den Magendarmcanal, auf die Ureteren, auf die grossen Gefässe des Unterleibs wegfällt und lebenswichtige Functionen eine vollständige Reparation erfahren, bleibt uns ein solcher Erklärungsversuch doch die Beantwortung wichtiger Fragen schuldig: er vermittelt uns nicht das Verständniss für die That-
 sache, dass wir das Wegbleiben des Ascites, das Fortbestehen subjectiver Besserung und den Stillstand maligner Tumoren nur in einem kleinen Bruchtheil der Fälle sehen, dass ab und zu die Besserung auch in Fällen bemerkbar ist, in denen eine grössere Ascitesansammlung nicht bestand und dass derartige auffällige Heilungen vortäuschende Besserungen nie nach Punctionen beobachtet sind. Es kommt hinzu, dass wir wie in unserem Falle auch einen Rückgang der Geschwulstbildung beobachten, welcher in der doch immer nur relativen Wiederherstellung der Arbeit der Organe keine Erklärung findet, sowie dass wir ein Sistiren im Wachsthum, sogar in gewissem Sinne eine Ausheilung (Fall Sick's) an Fällen bösartiger Geschwulstbildung sehen, bei denen naturgemäss von einer durch die Operation erzielten Entlastung bezw. einer Austrocknung der Gewebe nicht die Rede sein kann. Gerade nach dieser Richtung hin gewinnt meiner Ansicht nach die Nebeneinanderstellung allgemein-chirurgischer Resultate und der Erfahrungen der Bauchchirurgie eine gewisse Bedeutung, wenngleich die operativen Erfahrungen bei der Peritonealtuberculose auf ein specifisches Heilbestreben des Peritoneums hinzudeuten scheinen. Ich glaube jedoch, dass wir unserem Bedürfniss, eine Einwirkung auf bösartige Geschwülste zu gewinnen, durch das Zugeständniss, dass uns eine befriedigende Erklärung für den anscheinend heilenden Einfluss auch nicht radicaler operativer Eingriffe bis jetzt fehlt, mehr genügen als durch die unbewiesene Annahme, dass in der Austrocknung der Peritonealhöhle „der Schlüssel zur Erklärung der guten Resultate“ (Freund) liege.

In meinem Falle kann naturgemäss nicht wie in dem Falle Schuchardt's von einer Heilung gesprochen werden; denn noch sind beträchtliche Ge-

schwulstmassen nachweisbar, deren vollständiges Schwinden von pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten aus überhaupt unmöglich erscheint; zudem ist die bisherige Beobachtungszeit zu gering, als dass ein Wiedereinsetzen raschen Wachstums mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden kann¹⁾. Abgesehen jedoch davon, dass auch bei der Perit. tub. eine Heilung in klinischem Sinne durchaus nicht immer einer Heilung in anatomischem Sinne entspricht [Jordan²⁾], ist doch eine Besserung eingetreten, welche jeder ärztlichen Erfahrung unerklärlich erscheinen muss. Insofern weist also der Fall ebenso wie die oben erwähnten Beobachtungen darauf hin, dass in der That nach einer Operation nicht nur eine auffällige Beeinflussung des Allgemeinbefindens, sondern auch ein Stillstand in der Entwicklung maligner Neoplasmen, insbesondere auch der Carcinome eintreten kann und dass in einzelnen Fällen in Folge des Bauchschnitts ein Rückgang der Geschwülste, und zwar nicht durch ein Schwinden bestehender entzündlicher Erscheinungen, sondern durch regressive Veränderungen vielleicht ähnlicher Art, wie sie bei der Peritonitis tub. nachgewiesen sind, möglich ist. Dass diese Reaction den im Abdomen localisirten Neoplasmen in besonderer Weise eigen ist, scheint mir durch die oben gegebene wenn auch noch kleine Casuistik sehr wahrscheinlich.

Die Erfahrungen der modernen Chirurgie und Gynäkologie drängen im Uebrigen immer mehr zu der Annahme, dass auch maligne Geschwülste in gewisser Weise einer „Ausheilung“ fähig sind; bei der Amputatio mammae mit Wegnahme der ganzen Drüse, der benachbarten Muskelschichten und der Drüsen der Achselhöhle dürfen wir vielleicht hoffen, das erkrankte Körpergebiet mit seinen mikroskopisch kleinen Krankheitsherden vollständig zu eliminiren; bei den meisten anderen Operationen können wir uns kaum vorstellen, dass wir mit unseren wenn auch technisch hochstehenden Resections- und Extirpationsmethoden sämtliche kleinsten Carcinomherde, welche wir nach unserem anatomisch-histologischen Wissen in der Umgebung des primären Herdes annehmen müssen, zu beseitigen im Stande sind.

Wir müssen allmählich der Vorstellung Raum geben, dass wenn eine Dauerheilung z. B. nach Totalexstirpation des Uterus, nach Excision eines

1) Nachtrag bei der Correctur 10. 2. 03: Vor Kurzem habe ich bei der Patientin den Nabeltumor, welcher kleine Apfelgrösse erreicht hatte und der Patientin beim Tragen der Kleidung Beschwerden verursachte, abgetragen; es zeigte sich, dass die fast gestielt aufsitzende, leicht zu entfernende Geschwulst entsprechend meiner Annahme keinen Zusammenhang mit der Tiefe hatte; auch heute noch ist das Befinden der Patientin ein recht gutes! Das Aussehen ist frisch, der Appetit rege, die Verdauung geregelt; die Tumoren zeigen eine kaum merkliche Grössenzunahme. Ascites und Oedeme sind nicht vorhanden. Patientin ist in ihrem Hauswesen arbeitsfähig.

2) Jordan, Bruns' Beiträge. XIII. Bd. III. Heft.

Zungenkrebses eintritt, diese kleinsten Herde zu Grunde gehen, bezw. die Fähigkeit zur neuen Geschwulstbildung verlieren. — Es ist dies der Standpunkt, den Schuchardt¹⁾ gegenüber den Bestrebungen der modernen Gynäkologie, durch weitgehende Drüsenräumung alle infiltrirten Gewebstheile zu entfernen, nachdrücklichst betont. Eine Stütze findet diese Anschauung in der Beobachtung, dass die Recidive zunächst aus der unmittelbaren Nachbarschaft des Primärherdes heraus und nicht von entfernteren Drüsen sich entwickeln. Auch die Erfahrungen, über welche Makenrodt²⁾ berichtet, können nur in diesem Sinne gedeutet werden; er beobachtete nach der Totalexstirpation bei einem Fall von Uteruscarcinom mit Metastasen der Lig. lat., welche den Uterus derart fest umschlossen, dass eine Resection der Uretern erforderlich wurde, noch 3 $\frac{1}{4}$ Jahre nach der Operation Heilung. Weshalb in einem Fall dieser Schwund zurückgebliebener Elemente eintritt, in einem anderen ausbleibt, wissen wir ebenso wenig wie der Heilungsprocess in den eigenartigen Fällen von Rückbildung maligner Tumoren und in seinen Details noch unbekannt ist. Steudel weist darauf hin, dass möglicherweise bestimmte Arten von Carcinomen mehr benignen Charakter tragen. Ueber die klinische Bedeutung der Endotheliome ist ein abschliessendes Urtheil noch nicht gewonnen. Es ist möglich, dass uns eine grössere klinische Erfahrung später gestattet, die malignen Tumoren nach dem Grad ihrer Bösartigkeit näher zu charakterisiren. Wenn wir aber vorläufig noch an der klinischen Einheitlichkeit der durch die mikroskopische Untersuchung als maligne erkannten Geschwülste festhalten müssen und die Endotheliome der malignen Tumoren jedenfalls dann gleichsetzen dürfen, wenn ihre Bösartigkeit wie in unserem Falle klinisch manifest geworden ist, so werden wir durch die neueren Erfahrungen immermehr zu dem Gedanken gedrängt, dass bei der Heilung der Sarcome und Carcinomen unbekannte Factoren in Frage kommen, welche unter besonderen Umständen eine Einwirkung, jedenfalls biochemischer Art, auf maligne Geschwülste auszuüben im Stande sind. Dass die Kenntniss dieser Thatsache praktisch von einer hohen Bedeutung ist, braucht nur angedeutet zu werden. Sie fordert zunächst zu einer äusserst vorsichtigen Prognose, wenigstens quoad vitam, auf. Würde die Patientin nach ihrem Austritt aus der Anstalt die Hülfe eines Naturheilkundigen, einer Lichtheilanstalt und ähnlicher therapeutischer Specialitäten in Anspruch genommen haben, so würde der Rückgang der Erscheinungen von den Angehörigen, denen die Hoffnungslosigkeit des Zustandes nach ärztlicher Beurtheilung eröffnet worden war, als glänzender Erfolg nicht-ärztlicher Behandlung gefeiert worden sein. In therapeutischer Beziehung drängen uns derartige Beobachtungen zu neuen Operationsmaximen: zu

1) Schuchardt l. c.

2) Ges. f. Geb. u. Gynäk. zu Berlin 22. 2. 01. Centralbl. f. Gyn. 1901 (p. 382).

einer Indicationserweiterung der Laparotomien auch auf Fälle ausgebreiteter Krebserkrankung. Freund¹⁾ sagt: „Hier handelt es sich nicht um sogenannte Tribünenoperationen, nicht um einen Sport, hier ist das Leben thatsächlich für kürzere oder längere Zeit, in einigen Fällen vielleicht überhaupt gerettet worden. Und wenn selbst der unverkennbare directe Nutzen der Operation, das wiedererlangte Wohlbefinden, die Arbeitsfähigkeit nur etwa $\frac{1}{2}$ —1 Jahr andauern, so ist der Erfolg doch ein glänzender und zufriedenstellender; denn man hat den traurigen Zustand einer an verbreitetem Carc. ovarior. leidenden Frau mit seiner Kachexie, Athemnoth, Erbrechen, Oedemen u. s. w. mit einem Schlage beseitigt und, was das Wichtigste ist, man hat nach den oben mitgetheilten Erfahrungen die Gewissheit, dass sich jene quälenden Symptome nicht mehr in demselben hohen Grad wiederholen, wie vorher.“ Mir erscheint diese Ansicht Freund's zu optimistisch. Nach unseren Erfahrungen, welche deshalb eine besondere Bedeutung beanspruchen dürfen, weil nach den Grundsätzen der Klinik die Punktion des Ascites principiell verworfen und zur Beseitigung des Transsudates stets die Probeparotomie gemacht wird, gehört die Beeinflussung des Zustandes durch die Laparotomie, wie ich sie in dem beschriebenen Fall beobachtet, zu den extremen Seltenheiten. Wie erleben zumeist eine Bestätigung der traurigen Annahme, dass nach einer nach Entfernung des Ascites eintretenden, rasch vorübergehenden Besserung von neuem Ascites mit seinen durch Druck auf wichtige Organe bedingten schweren Erscheinungen, welche zu einem qualvollen Ende führen, eintritt und dass die maligne Neubildung selbst zumeist weder im Sinne eines Stillstands des Wachsthum's noch im Sinne einer Rückbildung beeinflusst wird. Dass die vielleicht nach Freund's Ansicht nicht genügende Austrocknung des Peritonealraumes für diese differenten Laparotomieergebnisse verantwortlich gemacht werden soll, ist nicht verständlich. Wir möchten auch annehmen, dass an anderen Orten gleiche Erfahrungen gesammelt worden sind, da Besserungen post operationem, wie in meinem Fall, derart auffällig erscheinen, dass sie sicher zu zahlreichen diesbezüglichen Publicationen Anlass gegeben haben würden. Trotzdem glaube ich, dass auch die bis jetzt vorliegenden Beobachtungen uns veranlassen können, selbst in verzweifelten Fällen von malignen Neubildungen des Abdomens die Vornahme des Leibschnittes unter individueller Würdigung der Verhältnisse nach vorausgegangener klinischer Beobachtung in Erwägung zu ziehen. Der operative Eingriff wird jedoch meiner Ansicht nach nicht nach Freund's Vorschlag in einer Ovariectomie mit möglichst energischer Entfernung der Metastasen bestehen, sondern sich principiell auf einen Bauchschnitt im Sinne der Probeparotomie beschränken müssen, da die Kräfte der Patienten einer grösseren Operation meist nicht gewachsen

¹⁾ Freund l. c. p. 166.

sind und nach den Erfahrungen unseres Falles und einiger Fälle Freund's u. A. die Incision zur Herbeiführung einer Besserung, wenn eine solche überhaupt eintritt, genügt. Dass wir einen anderen Operationsplan durchführen werden, wenn wir aus bestimmten Indicationen, z. B. Stenosenerscheinungen des Darms operiren, bedarf keiner näheren Ausführung. Sollte sich der günstige Einfluss einer Laparotomie bei einem Falle zeigen, so liegt die Forderung nahe, die Probepylorotomie zu wiederholen, sobald eine weitere Verschlimmerung des Leidens einsetzt. — Die Probepylorotomie nach dem Vorschlag Freund's, als typischen Eingriff bei inoperablen Neoplasmen der Bauchhöhle zu empfehlen, wie wir sie bei der Peritonealtuberkulose üben, halte ich bei der relativ geringen Anzahl der bis jetzt vorliegenden Publicationen und der Schwierigkeit ihrer Deutung für verfrüht; ich möchte annehmen, dass wir bei einer derart schematisirten Indicationstellung in vielen Fällen das Ende beschleunigen. Nach den Erfahrungen Freund's und meiner Beobachtung kann allerdings eine bereits bestehende Kachexie keine Contraindication operativen Vorgehens bilden. Ebenso wenig darf uns die Befürchtung des Eintritts einer allgemeinen Carcinose des Bauchfelles, welche Hofmeier und Cohn¹⁾ in der dritten und vierten Woche nach gut überstandener Laparotomie auftreten sahen, von einem Eingriff abhalten, welcher allein zu einem, wenn auch nur temporären Behandlungserfolg führen kann. Nur beiläufig möchte ich erwähnen, dass ich bei einer eingehenden Durchsicht der Litteratur den Eindruck gewonnen habe, als ob ähnlich wie bei der Perit. tub. die mit reichlichem Ascites einhergehenden Fälle bessere Chancen für einen Operationserfolg geben als die Fälle, bei denen ein stärkerer Ascites fehlt. Jedenfalls sind wir aber meiner Ansicht nach verpflichtet, durch auffallende subjective Besserung und Rückgang der objectiven Erscheinungen ausgezeichnete Fälle maligner Geschwulstbildungen, bei denen ein operativer Eingriff vorgenommen worden ist, mitzutheilen, weil es uns vielleicht gelingt, durch vergleichende kritische Zusammenfassung eines grösseren Beobachtungsmaterials in der Wertheurtheilung der Probeincision und damit, wenn auch zunächst nur auf rein empirischem Wege, in der Behandlung der malignen Neoplasmen vorwärts zu kommen; denn auch heute noch gilt, was Virchow²⁾ vor 40 Jahren schrieb: „eine genauere klinische Beobachtung wird noch sehr viele Fragen, . . . die von höchstem Werthe sind für die Geschichte der Geschwülste und für die praktischen Maassregeln, die etwa gegen die Geschwülste anzuwenden sind, zur Erledigung bringen müssen.“

1) Nach Pfannenstiel, in Veit's Handb. III. a. S. 483.

2) Virchow, Onkologie II. Bd. S. 127. 1862.

Aus der Klinik für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Unter Leitung des Geh. Med.-Rath Prof. Dr. F. Jolly.

I.

Degenerationspsychose und Paranoia.

Von

Geh. Med.-Rath Prof. Dr. F. Jolly,

Director der psychiatrischen und Nervenklinik der Charité.

In dem nachstehend mitgetheilten Falle war zu entscheiden, ob ein an hochgradiger psychischer Degeneration leidender Mensch, welcher vielfach mit dem Strafgesetz in Conflict gekommen und schliesslich wegen seines nachgewiesenen krankhaften Geisteszustandes einer Pflegeanstalt überwiesen worden war, dauernd in derselben verwahrt werden müsse oder nicht.

Zu der mit Genehmigung des Herrn Ministers der geistlichen, Unterrichts- und Medicinal-Angelegenheiten erfolgenden Veröffentlichung des Gutachtens, welches ich damals als Referent der wissenschaftlichen Deputation für das Medicinalwesen gemeinsam mit Herrn Collegen Moeli erstattet habe, veranlasst mich zunächst der Umstand, dass der betreffende Kranke kürzlich wieder von Seiten eines Gerichts der psychiatrischen Klinik der Charité zur Begutachtung überwiesen wurde und dass sich so die Gelegenheit ergab, die Richtigkeit unseres früheren Gutachtens zu bestätigen.

Einige Bemerkungen über die Diagnose des psychiatrisch und forensisch interessanten Falles werde ich zum Schlusse beifügen. Zunächst lasse ich das im Jahre 1897 erstattete Gutachten folgen.

Ew. Excellenz beehren wir uns nachstehend das auf Ersuchen des Herrn Oberpräsidenten der Provinz X. uns übertragene Obergutachten betreffend den Geisteszustand des Paul P. aus K. gehorsamt zu erstatten.

Es handelt sich um die Frage, ob der am 14. November 1864 zu Kirchheim geborene P., welcher am 3. December 1893 als unheilbar geisteskrank in das Landeshospital zu N. N. in X. aufgenommen wurde, geisteskrank ist und ob er der weiteren Verwahrung in einer Irrenanstalt bedarf oder nicht.

Ein von Prof. T. in M. am 17. Januar 1896 abgegebenes Gutachten hat sich für die Nothwendigkeit der weiteren Verwahrung ausgesprochen. Das zu einem Obergutachten aufgeforderte Medicinalcollegium in C. hat sich, ohne den P. persönlich zu untersuchen, am 1. Juni 1896 dem angeschlossen.

Der p. P. hat sich hierüber bei Ew. Excellenz beschwert und wurde sodann auf seinen Wunsch am 6. October 1896 in die Irrenabtheilung der Charité übergeführt und seitdem daselbst beobachtet. Die Ergebnisse dieser Beobachtung und des Studiums der uns übergebenen Akten über das Vorleben des P. liegen unserm Gutachten zu Grunde.

Geschichtserzählung.

Paul P., dessen Eltern früh verstorben waren, gerieth bereits im Alter von 15 Jahren auf die Bahn des Verbrechens. Sein Strafregister beginnt mit einer im Jahre 1879 in M. erfolgten Verurtheilung zu 3 Wochen Gefängniß wegen Diebstahls. In den folgenden Jahren wiederholen sich kleine Strafen wegen Diebstahls, Bettelns, Unfugs. bis 1886 in A. eine Bestrafung wegen Diebstahls mit 1 Jahr Zuchthaus folgt, nach deren Verbüßung P. alsbald wieder im September 1887 zu H. wegen schweren Diebstahls im wiederholten Rückfall und Widerstands zu einer Zuchthausstrafe von 3 Jahren verurtheilt wird.

Während der Verbüßung dieser Strafe im Gefängniß zu F. wurde er zum erstenmal tobsüchtig, zertrümmerte, schmierte, hatte Hallucinationen, litt nach ärztlichem Attest an hallucinatorischer Verworrenheit und wurde am 28. August 1888 der Irrenanstalt Fr. zugeführt. Von da erfolgte am 27. November 1888 die Ueberführung in die heimische Irrenanstalt M. mit der Diagnose Paranoia hallucinatoria. Aus M. burg am 12. März 1889 geheilt entlassen, wurde er nach F. zurückgebracht, tobt daselbst wieder, wurde zum zweitenmal nach Fr. gebracht und von da am 12. August 1889 abermals nach M. Von dort wurde er am 11. October 1889 als unheilbar zum erstenmal in das Landeshospital zu N. N. übergeführt, entwich aber nach einigen Monaten aus demselben und wendete sich wieder nach H. Ein Uhrendiebstahl führte ihn dort abermals in Untersuchungshaft, während deren er durch Dr. E. für geistesgesund erklärt wurde. Ebenso erklärte ihn Dr. R. auf Grund erneuter Beobachtung in Fr. als zur Zeit dieser letzten Strathat nicht geisteskrank. Es erfolgte darauf die Verurtheilung zu 1 $\frac{1}{2}$ jähriger Zuchthausstrafe, während deren Verbüßung in F. er um Weihnachten 1890 abermals zu toben begann. Wiederholte Verlegungen nach der Irrenanstalt und zurück in's Zuchthaus ergaben, dass er in ersterer meist verhältnissmässig ruhig, nur reizbar und streitsüchtig war, während er im Gefängniß immer wieder zu toben und zu zerstören begann. Am 4. April 1892 wurde er vom Senat zu H. begnadigt und nun aus der Irrenanstalt als gebessert entlassen, tauchte bald darauf wieder in der Heimath auf und stellte sich in M. in der Irrenanstalt vor mit der Bitte um ein Gesundheitsattest.

Kurz darauf verheirathete sich P., wurde dann aushülfweise als Postbote in C. angenommen, kam aber schon im Juni 1893 wieder in Untersuchungshaft, weil er in Verdacht gerathen war, am 13. April eine dem Korbmacher D. gehörige Hose gestohlen zu haben.

Er läugnete diesen Diebstahl, indem er behauptete, die Hose von einem Dritten gekauft zu haben, der aber nicht ermittelt werden konnte.

Die Haft wurde verhängt, weil er sich während der schwebenden Untersuchung heimlich nach Hamburg entfernt hatte. Am letzteren Orte war er inzwischen wieder wegen Bettelns und Widerstandes zu einer Gefängnisstrafe von 4 Wochen verurtheilt worden.

In der Untersuchungshaft in C. zeigte P. alsbald wieder ein widersetzliches, aufgeregtes Benehmen und fing, als er deshalb disciplinirt wurde, in alter Weise zu toben und zu zertrümmern an. Wiederholt verweigerte er die Nahrung. Bei dieser Gelegenheit kamen erst seine verschiedenen früheren Bestrafungen und sein wiederholter

Aufenthalt in Irrenanstalten zur Kenntniss. Es wurde daher zunächst seine Wiederaufnahme in M. beantragt, jedoch von der dortigen Direction in Rücksicht auf das ausserordentlich störende Benehmen des P. abgelehnt. Dagegen wurde von Prof. T. zum Theil auf Grund seiner früheren Beobachtungen des P., zum Theil auf Grund der Akten am 29. Oktober 1893 ein Gutachten dahin abgegeben, dass P. seit 1887 unheilbar geisteskrank sei und wegen seiner Gemeingefährlichkeit der dauernden Internirung in einer Irrenpflegeanstalt bedürfe.

Auf Grund dieses Gutachtens erfolgte, wie schon erwähnt, am 3. December 1893 seine zweite Aufnahme in das Landeshospital zu N. N. Wie sich aus der dort geführten Krankengeschichte ergibt, wurde P. von Anfang an wegen Fluchtverdachts in einer Zelle isolirt gehalten, scheint sich aber zunächst ruhig benommen zu haben. Am 16. Januar gelang es ihm, zu entweichen, er wurde aber bald wieder aufgegriffen und zurückgebracht. Die Notizen aus dem ersten Jahre ergeben, dass er zeitweise die Nahrung verweigerte, theils um irgend welche Wünsche durchzusetzen, theils mit der Angabe, dass er Hungers sterben wolle. Ausserdem wird wiederholt deprimirte Stimmung constatirt, ferner verschiedene Versuche, die Schrauben an den Fenstern zu lösen, um zu entweichen.

Stimmenhören stellte er constant in Abrede und behauptete dies früher nur simulirt zu haben.

Im zweiten Jahre seines Aufenthalts (1895) finden sich zahlreiche Notizen über sein beständiges Queruliren, dass er mit allem unzufrieden sei, sich über das Personal beschwere, indem er bald die Wärter, bald die Aerzte beschuldigte, ihn zu chikaniren und Ursache seines Unglücks zu sein. Am 9. April gelang ihm wieder ein Entweichungsversuch, von welchem er ebenfalls bald zurückgebracht wurde. Ebenso am 21. Juni. Wiederholt wird über Versuche berichtet, mit Knochen, mit einem Blechstück aus Cravattenheften u. a. die Wände anzubohren oder die ihm angelegten Handschellen zu lösen. Spaziergänge im Garten wurden ihm nach den wiederholten Fluchtversuchen nur noch mit Anlegung von Hand- und Fusschellen gestattet. — Dem Anstaltsgeistlichen Pfarrer W. gegenüber äusserte P. einmal, dass er früher die Absicht gehabt habe, den Director umzubringen, dass er dies aber aufgegeben habe, nachdem der Pfarrer sich seiner angenommen.

Eigene Beobachtung.

P. ist etwas über mittelgross, schlank, von kräftiger Musculatur, etwas blassem Colorit. Auffallende Besonderheiten des Schädels und der Gesichtsbildung liegen nicht vor. Die Pupillen sind gleich, von mittlerer Weite und etwas langsamer aber ausgiebiger Lichtreaction. Hautsensibilität und Patellarreflexe normal. Die Sprache ist im Ganzen flüssend und von normaler Articulation. Tremor besteht in der Regel nicht, tritt aber gelegentlich ein, wenn P. bei Gesprächen über sein Vorleben in eine gewisse gemüthliche Erregung geräth. Am rechten Ohre besteht eine alte Perforation des Trommelfells und chronischer Mittelohrcatarrh. Störungen in den Brust- und Unterleibsorganen sind nicht nachweisbar. Zeichen syphilitischer Erkrankung sind nicht vorhanden; auch wird eine Infection von P. in Abrede gestellt.

Es wurde dem P., nachdem er sich zunächst über sein Vorleben ausgesprochen und über die verschiedenen in den Acten angeführten Thatsachen Auskunft erteilt hatte, gleich Anfangs mitgetheilt, dass ihm volle Freiheit der Bewegung gelassen werden solle und dass es lediglich von seinem Verhalten abhängen werde, wie das Urtheil über seinen Zustand ausfalle. Nur kurze Zeit wurde er in der Wachabtheilung gehalten, dann dauernd in die Abtheilung der Ruhigen und Reconvalescenten versetzt, aus welcher er, ebenso wie auch bei den täglichen Spaziergängen im Garten ohne Schwierig-

keit hätte entweichen können. Versuche dieser Art sind niemals vorgekommen; auch hat sich P. während der absichtlich möglichst lange ausgedehnten Beobachtungszeit von reichlich 6 Monaten im Wesentlichen geordnet und verständig betragen. In den ersten Monaten kamen öfter Reibereien mit anderen Kranken, gelegentlich auch mit Wärtern vor. Einmal trat P. einem Kranken gegen den Unterleib, weil derselbe aus Versehen gegen ihn gerannt war und seine Suppe über ihn geschüttet hatte, zweimal ohrfeigte er Kranke, die ihn durch ihr Benehmen gereizt hatten. Mehrmals beschwerte er sich über Wärter, die ihn geneckt haben sollten, einmal brachte er die, wie sich ergab, begründete Beschwerde vor, dass ihm sein früherer Zuchthausaufenthalt vorgeworfen worden sei. Bei den Verhandlungen über derartige Vorkommnisse zeigte sich P. jedesmal ziemlich erregt, auch geneigt, die ihn selbst belastenden Momente abzuleugnen oder zu verdrehen und zu beschönigen. Niemals kam es aber hierbei zu Wuthausbrüchen oder zu Zuständen geistiger Verwirrung, niemals auch nur zur Widersetzlichkeit gegenüber den ärztlichen Anordnungen oder zu unangemessenem Benehmen im Verkehr mit den Aerzten und dem Oberwärtpersonal. Auch als ihm der Wunsch abgeschlagen werden musste, einmal in Begleitung eines Wärters in die Stadt zu gehen, fügte er sich ohne Widerrede und ohne Aenderung seines Benehmens. Andererseits muss hervorgehoben werden, dass in der fast stets überfüllten Abtheilung reichlich Anlass zu gelegentlicher Irritation gegeben ist, da sowohl Kranke mit schlechten Gewohnheiten wie solche von unruhigem und sehr reizbarem Verhalten fast stets vorhanden sind.

Was nun den intellectuellen Zustand des P. betrifft, so ergab sich, dass er über Ort und Zeit orientirt ist und im Ganzen ein ziemlich gutes Gedächtniss für seine früheren Erlebnisse besitzt. Seine Schulkenntnisse sind ziemlich dürftige, wie er denn auch selbst angiebt, dass er in der Schule schwer gelernt habe. Trotzdem hat er sich bei seinen vielen Wanderschaften eine gewisse Weltkenntniss und äusseren Schliff angeeignet, wodurch er weniger ungebildet erscheint, als es sonst wohl der Fall wäre. Bei den Unterredungen über die Motive seiner so zahlreichen und immer wiederholten Gesetzesübertretungen giebt er zwar zu, frühzeitig auf Abwege gerathen zu sein, sucht aber im Einzelnen sein Verhalten immer möglichst zu beschönigen und sich als Opfer der Verhältnisse hinzustellen. Insbesondere behauptet er immer wieder, dass die Verurtheilung im Jahre 1887 zu Unrecht erfolgt sei, indem er nur in einem Neubau genächtigt habe und fälschlich des Diebstahls bezichtigt worden sei. Darüber sei er so wüthend geworden, dass er dann im Zuchthaus alles demolirt habe. Als er dann nach der Irrenanstalt gebracht worden sei, habe er behauptet, Stimmen zu hören, um für geisteskrank gehalten zu werden. Thatsächlich habe er aber weder bei dieser noch bei den späteren Gelegenheiten, wo er es angegeben habe, wirklich Stimmen gehört.

Auch den Hosendiebstahl, wegen dessen seine letzte Internirung erfolgte, leugnet er noch immer, wenngleich er zugiebt, die Hose in dem Bewusstsein gekauft zu haben, dass sie vielleicht nicht rechtmässig erworben sei. Seine abermalige Gefangennahme habe ihn dann in solche Wuth versetzt, dass er im Arrest wieder getobt habe. Auch die während seines Aufenthaltes in der Irrenanstalt zu M. und später im Landeshospital zu N. N. vorgekommenen Wuthausbrüche führt er sämmtlich auf bestimmte Motive zurück, die immer in dem Verhalten seiner Umgebung gelegen haben sollen, während er selbst keine Schuld haben will und nur zugiebt, dass er leicht reizbar sei. In der Erinnerung an verschiedene dieser Vorkommnisse, die nach den Acten zum Theil eine ganz andere Entstehungsgeschichte haben, wird er noch jetzt leicht erregt und rühmt sich, im guten Recht gegen seine ihn missachtende Umgebung gehandelt zu haben. Ein gewisser renommistischer Zug, der auch den früheren Beobachtern aufgefallen ist, tritt zeitweise bei der Erzählung seiner Heldenthaten unverkennbar hervor

und es ist mehr als wahrscheinlich, dass manche seiner Angaben einfach erlogen sind. Dabei ist eine gewisse Urtheilsschwäche nicht zu verkennen, indem P. ganz übersieht, dass manche der vorgebrachten Unwahrheiten ohne Weiteres aus den Akten als solche nachweisbar sind und ihm daher nicht geglaubt werden können. Niemals sind dagegen während der ganzen hiesigen Beobachtung Erscheinungen eigentlicher Geistesstörung wahrgenommen worden, weder Sinnestäuschungen noch Wahnbildungen kamen vor, ebensowenig — wie bereits erwähnt — Zustände von Verwirrtheit.

Obergutachten.

In den beiden Gutachten des Prof. T., welchen sich das Medicinalcollegium zu C. anschliesst, wird in eingehender Begründung die Auffassung vertreten, dass es sich bei dem Krankheitszustande des P. um einen Fall von sogenanntem degenerativem Irresein handle, dessen Ursache nach dem zweiten Gutachten wahrscheinlich auf erblicher Anlage beruhe. Es wird insbesondere auf den frühzeitig hervorgetretenen Hang zum Vagabondiren und zu Gesetzesübertretungen hingewiesen, ferner auf die ausserordentliche Reizbarkeit, die bei den Bestrafungen sowohl wie bei seinem Aufenthalt in Irrenanstalten vielfach zu sinnlosen Wuthausbrüchen führte, endlich auf sein einsichtsloses Verhalten und auf seine Neigung zu falscher Auffassung und Entstellung thatsächlicher Vorgänge, indem er stets das Unrecht auf Seiten seiner Umgebung sah, während er seine eigene Handlungsweise beschönigte und sich als den zu Unrecht verfolgten Märtyrer darstellte. Als eine weitere Entwicklungsphase des abnormen Geisteszustandes zu eigentlicher Geistesstörung wird sodann die Episode aufgefasst, welche im Jahre 1887 während der Verbüssung einer längeren Zuchthausstrafe in F. begann. Die Gesammtheit der Erscheinungen, welche von diesem Zeitpunkt an bis zu dem ersten Gutachten von Prof. T. im Jahre 1893 abliefen, werden in diesem Gutachten als Zeichen der chronischen Paranoia aufgefasst, die zwar mit Remissionen verlaufen sei, aber einen im Wesentlichen zusammenhängenden und unheilbaren Krankheitszustand darstelle. In dem späteren Gutachten wird, namentlich in Berücksichtigung des Umstandes, dass inzwischen Anhaltspunkte für erbliche Veranlagung gewonnen waren, die Auffassung insofern modificirt, als nun nicht mehr der zusammenhängend paranoische Zustand betont, sondern die dauernde psychische Degeneration in den Vordergrund gestellt wird, in deren Folge bei jedem Conflict, in welchen der Kranke mit der Rechtsordnung geräth, episodisch Zustände von intensiverer geistiger Störung ausbrechen.

Wir sind mit dieser letzteren Auffassung des Falles im Wesentlichen einverstanden, können uns aber den Folgerungen bezüglich der dauernden Anstaltsbedürftigkeit des P. nicht anschliessen. Es ist zur Erläuterung unserer abweichenden Ansicht zweckmässig, den Verlauf der Krankheitsanfälle von dem ersten Ausbruch im Zuchthause in F. an kurz

zusammenzustellen. Hier setzte zunächst ein Zustand hallucinatorischer Verwirrtheit mit hochgradiger Erregung ein, der während des ersten Aufenthalts in der Irrenanstalt Fr. allmählich abklang und dann in M. zu einer so vollständigen Remission kam, dass P. als genesen zur weiteren Strafverbüßung nach dem Zuchthaus zurückgebracht wurde. Als bald begann die zweite Episode geistiger Störung, welche während des nun folgenden Aufenthalts in Fr. und M. in wechselnder Intensität fort dauerte, um schliesslich abzuklingen, als es dem P. gelang, aus der Pflgeanstalt N. N. zu entweichen. Erst als er abermals mit dem Strafgesetz in Conflict gekommen und zur Verbüßung neuer Zuchthausstrafe nach F. verbracht worden war, begann ein dritter Ausbruch geistiger Störung, der schliesslich in Fr. soweit nachliess, dass er nach seiner Begnadigung als gebessert entlassen werden konnte. Ein vierter Anfall begann endlich ein Jahr später, im Jahre 1893. Derselbe ist abermals durch einen Gefängnissaufenthalt zur Entwicklung gekommen, den sich P. durch den Verdacht einer Gesetzesübertretung zuzog. Die Erscheinungen dieses letzten Anfalles zogen sich während des dreijährigen Aufenthalts in N. N. hin, während sie als bald nach seiner Ueberführung in die Charité aufhörten.

Es ergibt sich aus dieser Zusammenstellung, dass das psychische Gleichgewicht des P. in der That ein sehr labiles ist und dass es keiner aussergewöhnlich starken Anstösse bedarf, um dasselbe für längere Zeit intensiv zu stören. Immerhin sind aber diese Anstösse bisher auch nicht ganz unerhebliche gewesen, und zwar war es jedesmal die gleiche Ursache, nämlich die Gefangenhaltung in Einzelhaft. Dass durch diese Art der Haft bei krankhafter geistiger Anlage besonders leicht die Zustände zur Entwicklung kommen, welche als Gefängnispsychosen bezeichnet werden, ist bekannt. Die Form, unter welcher sich die Krankheitsanfälle bei P. gezeigt haben, entspricht auch dem, was am häufigsten in solchen Fällen beobachtet wird. Des Weiteren spricht für die Bedeutung dieses ursächlichen Momentes der Umstand, dass das im ersten Anfall rasche, in den späteren langsamere Abklingen der Symptome während des Aufenthaltes in Irrenanstalten eintrat, in welchen zwar auch durch die Erregungszustände des P. vielfache Conflictte unvermeidlich waren, aber doch im Ganzen ein viel freieres Regime ihm gegenüber zur Anwendung kommen konnte. Ungünstig hat dagegen im letzten Anfall die durch die Umstände gebotene anhaltende Isolirung gewirkt, zu der bei der vorausgesetzten Gemeingefährlichkeit des P. auch noch wiederholte Fesselung trat. Es ist nicht zu bezweifeln, dass gerade durch diese Verhältnisse die aussergewöhnlich lange Ausdehnung des letzten Krankheitsanfalles bedingt war. Der Beweis für diese Auffassung liegt in der so rasch eingetretenen vollständigen Remission, welche sich an die Ueberführung des P. hierher und an die damit verbundene Aussicht, mit

der Zeit wieder die Freiheit zu erlangen, anschloss. Um über die Vollständigkeit dieser Remission Sicherheit zu gewinnen, war es nothwendig, den P. so lange, wie es geschehen ist, hier zurückzuhalten. Nachdem er aber nun die Probe bestanden hat, sich unter nicht ganz einfachen äusseren Umständen ein volles halbes Jahr hindurch ruhig und geordnet zu verhalten, besteht kein Grund mehr, seinen Zustand anders zu beurtheilen, als es bei seiner letzten Entlassung aus der Irrenanstalt zu H. geschehen ist.

Auch jetzt kann P. nicht als völlig gesund erklärt worden; seine abnorme Disposition besteht fort und es ist nicht auszuschliessen, dass gelegentlich neue Gesetzesübertretungen ihn wieder vor Gericht bringen und dass dann neue Krankheitsausbrüche folgen werden. Es kann aber nicht Aufgabe der Irrenanstalten sein, auf diese blossie Möglichkeit hin solche Leute während ihres ganzen Lebens in engster Verwahrung zu halten, zumal dann nicht, wenn wie hier doch auch die andere Möglichkeit besteht, dass allmählig ein gewisses Maass von Selbstbeherrschung erreicht und damit der Anlass zu weiteren Krankheitsausbrüchen vermieden werden könnte.

Wir halten es nach alledem für zulässig, dass jetzt die Entlassung des P. verfügt werde. Dabei würde es zweckmässig sein, wenn er durch ein Familienmitglied, am besten durch seine Frau, von hier abgeholt werden könnte, nachdem vorher noch eine Verständigung derselben dahin erfolgt wäre, dass sie den gemeinsamen Aufenthalt an einem Orte wählen soll, an welchem die Vergangenheit ihres Mannes wenig oder nicht bekannt ist. Für durchaus unzweckmässig würden wir es halten, wenn P. nochmals nach N. N. zurückgebracht werden würde, da dann fast mit Sicherheit ein erneuter Ausbruch seines Leidens zu erwarten wäre.

K. wissensch. Deput. f. d. Medicinalwesen.

(folgen die Unterschriften.)

Dem Gutachten entsprechend wurde P. auf Anordnung des Ministers in Freiheit gesetzt und seiner Familie übergeben.

Wir hörten erst wieder von ihm, als er Anfangs Juli 1902 sich selbst zur Aufnahme in die Charité meldete und mittheilte, dass er auf Anordnung des Landgerichts in M. hier auf seinen Geisteszustand untersucht werden solle. Da eine Mittheilung von Seiten dieses Gerichts noch nicht vorlag, so musste er zunächst abgewiesen werden, reiste wieder nach Hause und stellte sich sodann am 10. Juli abermals zur Aufnahme, welche nun entsprechend der inzwischen eingetroffenen gerichtlichen Requisition erfolgte.

Theils aus den uns übersandten Acten, theils aus den eigenen Aussagen des P. ergab sich, dass er in den 5 Jahren seit seiner Entlassung aus der Charité sich theils in seiner Heimath, theils in Hamburg aufgehalten hatte. In letzterer Stadt hatte er, wie er uns mittheilte, wieder zweimal

kurze Freiheitsstrafen wegen kleinerer Vergehen verbüsst, war aber während derselben nicht wie früher in Aufregungszustände verfallen und daher auch nicht weiter auf seinen Geisteszustand untersucht worden. Er gab an, sich seinen Lebensunterhalt theils als Rohrleger, theils in verschiedenen Stellungen verdient zu haben, wozu auch seine Frau, mit der er stets in Frieden gelebt habe, durch Nähmaschinenarbeit beigetragen habe. Er behauptete, während seines Aufenthalts in Marburg vielfach von der ihm aufsässigen Polizei verfolgt worden zu sein. Wiederholt habe man ihn des Diebstahls bezichtigt und Haussuchung bei ihm gehalten, sich aber überzeugen müssen, dass er zu Unrecht beschuldigt worden sei.

. Auch bezüglich der beiden jetzt gegen ihn schwebenden Anklagen fühle er sich unschuldig.

Die erste dieser Anklagen lautete auf Körperverletzung, Misshandlung und Steuercontravention, die zweite auf Diebstahl von Bleirohren.

Er hatte während der Herbstmanöver, ohne Genehmigung einzuholen, Waaren den Soldaten feilgeboten. Bei dieser Gelegenheit erzürnte er sich mit seinem Compagnon und verletzte ihn bei einer Schlägerei derartig am Arm, dass ärztliche Hülfe in Anspruch genommen werden musste. Die Bleirohre sollte er aus einer Fabrik entwendet haben.

Es sei gleich bemerkt, dass er wegen des letzteren Delicts, das er bestimmt in Abrede stellte, aus Mangel an Beweis freigesprochen worden ist. Die Schlägerei mit dem Compagnon gab er zu, behauptete aber, durch diesen zuerst gereizt und bedroht worden zu sein. Die Verhandlung, welcher der Oberarzt an der psychiatrischen Klinik, Herr Dr. Skoczynski, als Sachverständiger zur Vertretung des abgegebenen schriftlichen Gutachtens beiwohnte, ergab, dass in der That Chikanen von Seiten seines Gegners und Familienzwiseigkeiten der Schlägerei vorangegangen waren; er wurde daher in Berücksichtigung seines Geisteszustandes, auch von dieser Anklage freigesprochen.

Das Gutachten hatte auf Grund vierwöchentlicher Beobachtung dahin gelautet, dass P. zwar ein psychisch minderwerthiges Individuum sei, dass aber sein jetziger Geisteszustand keinen Anlass biete, ihn wegen des Diebstahls unter den Schutz des § 51 zu stellen.

Was jedoch das Delict der Bedrohung und Körperverletzung betreffe, so sei die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass P. durch seine erhöhte Affecterregbarkeit im Sinne des § 51 der freien Willensbestimmung zur Zeit der Begehung der That beraubt gewesen sei.

Wie man sieht, war es im Wesentlichen die Frage der Gemeingefährlichkeit, bezüglich deren die Gutachten auseinandergingen. Ueber diese seien daher zunächst noch ein paar Bemerkungen beigefügt.

Dass ein Kranker mit so gesteigerter Affecterregbarkeit, wie sie bei P. sich während seines ganzen Lebens gezeigt hat, gelegentlich für seine Umgebung gefährlich werden kann, unterliegt keinem Zweifel. Die Frage ist aber 1., ob diese Gefährlichkeit in der That eine so grosse und dauernde ist, dass sie die dauernde Einschliessung in eine Anstalt erfordert und 2., ob durch diese Einschliessung nicht die Sache wesentlich verschlimmert wird.

Ad 1 muss wohl ein Unterschied gemacht werden zwischen einerseits solchen Kranken, welche durch ihr Verhalten bereits gezeigt haben, dass sie entweder dauernd und zielbewusst auf die Vergewaltigung ihrer vermeintlichen Feinde ausgehen oder auch, dass sie skrupellos ein Menschenleben zu opfern bereit wären, wenn es ihnen auf Befriedigung irgend eines verbrecherischen Impulses ankommt, und andererseits zwischen solchen Kranken, welche wohl gelegentlich im Affect sich zu brutalen Handlungen hinreissen lassen, welche aber im Uebrigen bei einigermaassen günstigen äusseren Umständen ohne wesentliche Beeinträchtigung ihrer Umgebung dahinleben.

Bei dem begutachteten Kranken scheint mir der letztere Fall vorzuliegen. Der Kranke hat sich zwar seit seinem 15. Lebensjahr einer grösseren Reihe von Rechtsbrüchen schuldig gemacht und ist auch einige Male gewalthätig geworden. Aber genauer besehen handelt es sich bei allen seinen Strafthaten um verhältnissmässig geringfügige Handlungen: kleine Diebstähle, Betteln, Umhertreiben, Widerstand bei Arretirungen, vereinzelt Schlägereien mit Leuten seiner Art sind die Reate, wegen deren er immer wieder verurtheilt wurde. Niemals hat er planmässig vorbereitete Diebstähle, Räubereien oder Erpressungen ausgeführt oder das Leben eines Mitmenschen in Gefahr gebracht. Seine Reaction bei Verhaftungen und bei Streitigkeiten ging nicht über das Maass dessen hinaus, was man fast täglich in den Polizeiberichten über Verhaftungen brutaler Menschen zu lesen bekommt. Das Anwachsen der Strafdauer bei seinen späteren Reaten war nicht etwa eine Folge seiner wachsenden Verworfenheit oder einer besonderen Raffinirtheit bei der Ausführung seiner Diebstähle, sondern einfach durch die bekannten Bestimmungen unseres Strafgesetzes über den Rückfall bedingt.

Sein Verhalten während der 5 Jahre nach seinem ersten Charitéaufenthalt hat denn auch gezeigt, dass er sich leidlich in der Freiheit gehalten hat, von einigen kleinen Uebertretungen abgesehen, für die er kurze Freiheitsstrafen verbüsste, ohne dadurch in seinem geistigen Zustande alterirt zu werden.

Ganz anders haben dagegen die längeren Freiheitsstrafen gewirkt, welche er früher zu verbüssen hatte, zuerst die 3jährige Zuchthausstrafe im Jahre 1887.

Während dieser brach ein tobsüchtiger Zustand aus, der seinen Einzelerscheinungen nach zuerst als hallucinatorische Verwirrtheit, dann als hallucinatorische Paranoia aufgefasst wurde, nach der Ueberführung in die

Irrenanstalt allmählig abklang, um dann bei weiterer Verbüssung der Strafe sofort wieder in ähnlicher Weise aufzutreten, ebenso ein drittes Mal, als ein neuer Diebstahl den P. abermals ins Zuchthaus geführt hatte. Die Reaction auf längere Freiheitsstrafen war also bei P. jedesmal nicht nur die, dass er in ein gewalthätiges, tobsüchtiges Verhalten verfiel, sondern dass er ausgesprochen geisteskrank war und an Sinnestäuschungen und Wahnideen litt. Ein viertersmal brach der gleiche Zustand aus, als er im Jahre 1893 wegen eines Hosendiebstahls verhaftet wurde und nun abermals einer längeren Freiheitsstrafe entgegensah, während er kurz vorher auf der Flucht in Hamburg eine nur 4 wöchentliche, wegen Bettelns und Widerstands verhängte Gefängnisstrafe ohne psychische Erkrankung ertragen hatte.

Gerade diese immer wiederkehrenden Anfälle tobsüchtiger Erregung im Gefängnis haben dazu geführt, ihn für dauernd gemeingefährlich zu halten und seine Verwahrung in einer Pflegeanstalt für nothwendig zu erachten. Aber gerade der Umstand, dass diese wiederkehrenden Tobsuchtsanfälle sich jedesmal an die längere Haft oder an die Aussicht auf dieselbe anschlossen, dürfte dafür sprechen, dass die Gefährlichkeit des P. nicht sowohl direct aus seinem dauernden Krankheitszustande entsprang, als vielmehr erst durch die psychische Reaction hervorgerufen wurde, welche jedesmal auf längere Freiheitsberaubung bei ihm eintrat.

Wir kommen damit gleich auf die zweite der oben gestellten Fragen, ob nicht durch die dauernde Einschliessung des P. in eine Anstalt die Sache wesentlich verschlimmert werden musste? Diese Frage ist unbedingt zu bejahen; denn für das Empfinden des Kranken war diese Einschliessung durchaus von derselben Bedeutung wie die in einem Zuchthaus, und in der That war seine Reaction darauf eine ähnliche, wenn auch nicht mit anhaltender tobsüchtiger Erregung einhergehende. Trotz dauernder Einschliessung in der Zelle glückten ihm wiederholt Entweichungsversuche, trotz Anlegung von Hand- und Fusschellen musste man stets auf gefährliche Handlungen gegen das Personal der Anstalt gefasst sein. Dabei bestand ein in zunehmendem Maasse gereizter und quäulirender Geisteszustand, der wohl die Diagnose auf chronische unheilbare Paranoia rechtfertigte.

Der günstige weitere Verlauf nach Aenderung der äusseren Bedingungen hat gezeigt, dass dieser Geisteszustand bis zu einem gewissen Grade ein Kunstproduct war. Ich habe ähnliche günstige Wirkungen schon mehrfach in Fällen gesehen, in welchen es sich um langjährige Insassen von Civil- oder Militärgefängnissen handelte, die unter dem Einfluss dauernder Haft und Disciplinirung in scheinbar unheilbare Zustände mit äusserst gewalthätigem und widersetzlichem Benehmen verfallen waren und bei welchen sodann unter relativ freierer Behandlung allmählich diese schlimmsten Auswüchse mehr

und mehr verschwanden und einem ruhigen harmlosen socialen Verhalten Platz machten, bei oft leidlich erhaltener Intelligenz, zuweilen natürlich auch unter Fortdauer irgend welcher Wahnideen.

Ich bin weit entfernt zu behaupten, dass für alle Kranken aus dieser Gruppe der degenerierten und der chronischen Paranoiker die Entlassung aus der Anstalt zulässig sei. Viele dieser Kranken bilden eine beständige und erhebliche Gefahr für ihre Umgebung. Man muss sie daher zurückhalten selbst auf die Gefahr hin, dass ihr psychisches Befinden sich dadurch verschlimmerte. Ueberall da jedoch, wo diese Gefahr nicht eine bestimmt definirbare ist, nicht thatsächlich aus dem ganzen Verhalten des Kranken hervorgeht, sondern nur allgemein nach der Natur der Krankheit vermuthet wird, sind Versuche der freieren Behandlung und der Entlassung gerechtfertigt und im Interesse der Verhütung schwererer Erkrankung angezeigt.

Zum Schluss noch zwei Worte über die Diagnose des Falles: Degenerationspsychose oder Paranoia oder Beides? Ich will nicht bei dieser Gelegenheit die ganze Paranoiafrage aufrollen. Aber der Fall scheint mir geeignet, um einige der neueren dogmatischen Auffassungen derselben zu beleuchten. Bekanntlich hat Magnan die chronische Paranoia (sein *Délire chronique*) als eine typisch fortschreitend verlaufende Krankheit bei nicht degenerierten Menschen jenen anderen Fällen gegenübergestellt und als von ihnen gänzlich verschieden bezeichnet, in denen bei Degenerierten schubweise Delirien auftreten, welche jedesmal wieder nach einiger Zeit zurücktreten, welche aber im Uebrigen in der Art der Wahnbildung und ihres Einflusses auf die Gesamtpersönlichkeit durchaus mit dem Verhalten bei chronischer Paranoia übereinstimmen. Die Krankheitsform, welcher Kräpelin nach immer weiterer Einengung dieses Begriffs schliesslich noch das Prädicat Paranoia belassen hat, ist durchaus identisch mit Magnan's *Délire chronique*, unterscheidet sich aber von ihm durch den wesentlichen Umstand, dass sie gerade häufig bei Belasteten auftreten soll. Beiden Autoren gemeinsam ist die Auffassung, dass acute Krankheitszustände nicht in chronische von gleicher Art überzugehen vermöchten, und dass eine Krankheit, zu deren Kriterien die Unheilbarkeit gehört, nicht auch in heilbarer Form vorkommen könne. Ich habe schon bei anderer Gelegenheit darauf hingewiesen, dass der erste dieser Sätze den Erfahrungen der somatischen Pathologie widerspricht und dass es bei dem zweiten darauf ankommt, ob das Kriterium der Unheilbarkeit wirklich in der Natur der Krankheit liegt oder nur durch Ausscheidung unbequemer Fälle künstlich in sie hineingetragen ist. Unstreitig hat man in früherer Zeit, als der neu aufgekommene Begriff der Paranoia den Psychiatern der damaligen Generation in ähnlich rosigem Lichte erschien, wie der jetzigen Generation die Katatonie (oder die so ziemlich mit dieser

zusammenfallende Dementia praecox), diesen Begriff weit über die Gebühr ausgedehnt und ihn schliesslich — wie Kräpelin mit Recht rügt — bis auf etwa 80 pCt. aller Psychosen erstreckt. Dadurch, dass diese 80 pCt. jetzt allmählich auf die Katatonie übergegangen sind, ist der Paranoiabegriff entlastet worden und es besteht die Aussicht, dass er allmählich seine natürlichen Grenzen finden wird. Zu diesen Grenzen gehört aber sicher nicht die Unheilbarkeit, wenigstens nicht die Unheilbarkeit der Wahnideen. Der schubweise Verlauf, wie er gerade die Degenerationsfälle auszeichnet, zeigt ein Verschwinden der Wahnideen oft für lange Zeit. Die paranoische Disposition bleibt aber dabei fortbestehen. Es bedarf nur entsprechender äusserer Umstände, um aus ihr wieder einen Anfall acuter — nun ja acuter Paranoia hervorgehen zu lassen, der dann ebenfalls unter günstigen Umständen wieder ablassen kann. Gerade in der Gruppe der ausgesprochenen quärlatorischen Paranoia, die von fast allen Autoren als die reinste und zweifelloseste Form der Paranoia bezeichnet wird, giebt es Fälle, welche selbst nach langer Dauer zur Remission kommen und zwar nicht nur durch Uebergang in Schwachsinn. Aber auch der systematische Verfolgungswahn, der gegen bestimmte Personen gerichtet ist und die obligate Umwandlung der Persönlichkeit zur Folge hat, kann unter Umständen schwinden und Zustände zurücklassen, welche wenigstens der Heilung nahe kommen. Berücksichtigt man diese Thatsache, so wird man in der vorhin gestellten Frage, ob Degenerationspsychose oder Paranoia, keinen Gegensatz finden, sondern sich der Auffassung zuwenden, dass aus einer Degenerationspsychose zunächst Anfälle acuter und subacuter Paranoia hervorgegangen sind und dass bei der ganzen psychischen Disposition des Kranken unter ungünstigen Umständen sehr wohl auch schliesslich ein Dauerzustand dieser Art eintreten könnte, während der Kranke selbst durch sein thatkräftiges Eintreten für seine Freiheit sich vorläufig noch vor dieser Eventualität bewahrt hat.

II.

Somnambulismus und Verbrechen.

Casuistische Beiträge.

Von

Prof. Dr. **Köppen**,
I. Assistent der psychiatrischen Klinik.

Im Jahre 1874¹⁾ erregte der Fall Holzapfel grosses Aufsehen. Ein Conditorgeselle war in der Nacht plötzlich aufgestanden und hatte auf zwei Kameraden Revolverschüsse abgegeben und den einen davon tödtlich getroffen. Ein triftiger Grund für die That liess sich nicht auffinden, wenn auch vermuthet wurde, er habe unbequeme Zeugen für Diebstähle beseitigen wollen. Nach der That hatte sich Holzapfel noch längere Zeit in dem Hause aufgehalten und sich auffällig benommen. Trotzdem alles dies zu grossen Bedenken über die geistige Gesundheit des Holzapfel hätte Veranlassung geben sollen, herrschte damals unter den Psychiatern grosse Uneinigkeit über die Beurtheilung des Falles und von einzelnen wurde die Annahme einer geistigen Erkrankung scharf zurückgewiesen. Die spätere ärztliche Beobachtung des Holzapfel im Gefängniss hat dann klar erwiesen, dass er an krankhaftem Schlafwandeln litt, und all denen Unrecht gegeben, welche an keine Störung seiner Geistesthätigkeit dachten. Die eigenthümliche Unsicherheit, welche die Psychiater diesem Falle gegenüber gezeigt haben, ist nun nur zu erklären aus der damals noch bestehenden Unkenntniss von den krankhaften Störungen des Bewusstseins, bei denen äusserlich der Kranke scheinbar geordnet und zweckmässig zu handeln scheint und dennoch der Inhalt seiner Vorstellungen nur in sehr losem Zusammenhang mit seinem Vorstellungsleben steht und das Erinnerungsvermögen ganz aufgehoben oder nur sehr unvollkommen ist. Nun wissen wir aber heute, dass solche Zustände hauptsächlich bei Epileptikern und Hysterikern vorkommen und auch gelegentlich bei Alkoholikern gefunden werden. Bei Holzapfel bestand nun

¹⁾ Archiv f. Psych. V. 235. 307. 3111. VI. VII.

zwar eine erbliche Belastung insofern als Geschwister seines Vaters an Epilepsie litten, aber bei ihm selbst waren nur vom 7. bis 14. Lebensjahr Anfälle aufgetreten, die man vielleicht für epileptische ansehen konnte, später war nichts bei ihm beobachtet worden, was die Annahme einer Epilepsie gerechtfertigt hätte. Wenn wir nun auch heute jene That unzweifelhaft als in einer krankhaften Bewusstseinsstörung ausgeführt ansehen würden, weil wir die Aehnlichkeit mit so vielen anderen Beobachtungen nicht übersehen könnten, so tritt doch andererseits die Frage auf, welche Stellung hat das Schlafwandeln überhaupt unter den geistigen Störungen, tritt es als Krankheit für sich auf, ohne mit einer der genannten Neurosen verknüpft zu sein, und welche Bedeutung hat es in forensischer Bedeutung.

Schlafwandeln ist zunächst sehr verbreitet und bei Kindern so häufig, dass von einer regelrechten epileptischen Grundlage dabei wohl keine Rede sein kann. In jeder Familie fast kann man hören, dass dieser oder jener später ganz gesunde Mensch als Kind einmal aus dem Schlaf aufgestanden und umhergewandelt ist. Auffallend ist es schon, wenn ein Kind häufiger an Schlafwandeln leidet und etwas Besonderes ist es jedenfalls, wenn ein erwachsener Mensch einen derartigen Zustand zeigt. In der Literatur hat das Schlafwandeln bisher wenig Beachtung gefunden. Bei den Franzosen finden wir häufig den Somnambulismus erwähnt. Indessen verstehen diese Autoren darunter entweder die Bewusstseinsstörung, wie sie bei Hysterikern eintritt an Stelle eines Anfalls oder den Zustand, der durch eine Hypnose hervorgerufen werden kann oder endlich auch Anfälle von Epileptikern, die mit plötzlichem Einschlafen beginnen. Francotte¹⁾ braucht sogar neuerdings den Ausdruck Somnambulisme für Bewusstseinsstörung überhaupt und spricht in diesem Sinne von Somnambulisme bei den Alkoholikern. Es wäre gut, den Ausdruck nur im ursprünglichen Sinne zu gebrauchen und von Somnambulismus nur zu sprechen, wenn ein Schlafender plötzlich, ohne aus seinem Schlaf zu kommen, zu Handlungen übergeht. Natürlich ist der Somnambulismus nichts Anderes als ein Traumzustand, aber ein Traum, in dem nicht wie gewöhnlich die Activität ruht, sondern die Vorstellungen lebhaft Bewegungen und sogar planmässige Handlungen hervorrufen. Selbstverständlich ist die Beziehung zu dem traumhaften Verhalten der Epileptiker sehr gross, aber es ist noch zu entscheiden, ob immer eine epileptische Grundlage vorhanden ist. Wir glauben nun, dass es zunächst nothwendig ist, über die Frage des Schlafwandeln eine Casuistik zu sammeln und hoffen, weitere Mittheilungen dadurch zu veranlassen, dass wir zwei Fälle aus unserer forensischen Praxis anführen. Der erste Fall, dessen Strafthat sehr an die Vorgänge bei Holzapfel erinnert, hatte niemals Anzeichen eines

1) Journal de Neurologie et d'Hyperologie.

epileptischen Leidens geboten, der zweite dagegen hatte ausser richtigen Anfällen von Somnambulismus auch Dämmerzustände am Tage gehabt, die ihn wegen einer sonderbaren Selbstbezeichnung in die Arme des Gerichts geführt hatte und die wohl kaum anders, denn als epileptische zu deuten waren.

I.

L., Otto. Angeklagt wegen versuchten Mordes. That ausgeführt aus dem Schlaf heraus. Kein Motiv. Lebte mit dem Angeschossenen im besten Einverständniss. Zuweilen früher schon Schlafwandeln. Häufig lautes Sprechen im Schlaf. In letzter Zeit nervös und leicht verstimmt.

Exculpiert. Verfahren eingestellt.

Vorgeschichte: p. L. ist vorbestraft

1. am 6. 6. 96 wegen Legitimationsfälschung mit 4 Tagen Haft;
2. am 17. 6. 96 wegen derselben Straftat mit 8 Tagen Haft;
3. am 19. 6. 96 wegen Bettelns mit 14 Tagen Haft.

Jetzt ist er wegen versuchten Mordes angeklagt. Nach den Acten ist der Sachverhalt folgender:

Sch. und der Angeklagte bewohnten seit 2 Monaten gemeinschaftlich ein Zimmer in der B. str. Sie sind laut übereinstimmenden Aussagen sämtlicher Zeugen stets die besten Freunde gewesen, kannten sich seit bereits $2\frac{1}{2}$ Jahren und waren niemals in Streit gerathen. Auch die Wirthin und der frühere Dienstherr stellen dem L. ein gutes Zeugniß aus und schildern ihn als einen nüchternen, fleissigen und friedliebenden Arbeiter.

Nach der Darstellung des von L. verwundeten Portiers Sch. war der Sachverhalt folgender: Am 1. Juli 1901 war Sch. aus der gemeinschaftlichen Wohnung der Frau D. ausgezogen. Nachdem er seinen Nachtdienst vollendet hatte, trat er, von der Wirthin aufgefordert, noch einmal bei ihr vorzusprechen, am 2. Juli 1901 morgens gegen $5\frac{1}{2}$ Uhr bei ihr ein, da er wusste, dass sie alsdann zur Arbeit ging. Frau D. veranlasste dann den Sch. dazu, sich in dem von ihm früher benutzten Bett nochmals schlafen zu legen. Als Sch. kam, lag L. im Bett und war munter. Sch. bat ihn, ihn um 9 Uhr zu wecken, was L. zu thun versprach und auch richtig morgens um 9 Uhr ausführte. Sch. blieb jedoch liegen und schlief wieder ein. Nach einiger Zeit wurde er durch einen plötzlichen Knall erweckt. Er fragte L., der aufrecht im Bette sass und beide Hände ruhig unter der Bettdecke hielt, was denn los sei. L. antwortete: „Ich weiss nicht, Otto, ich habe mich selber erschrocken.“ Sch. legte sich dann wieder hin und schlief weiter. Bald darauf wurde er nochmals (gegen 11 Uhr) durch einen starken Knall aufgeweckt, sprang aus dem Bett und griff nach seiner Hose. Hierbei bemerkte er, dass L. einen Revolver in der Hand hatte und sagte zu ihm: „Was machst Du blos?“ L. antwortete: „Ja, was ist denn passirt?“ Auf den Ausruf des Sch.: „Otto, was hast Du gemacht, Du hast mich ja geschossen!“ entgegnete L.: „Nein, ich habe Dich nicht geschossen!“

Als Sch. ihm zeigte, dass er blute — Sch. war in die linke Schläfe getroffen —, war L. einige Augenblicke still und gab gleich darauf auf sich selbst einen Schuss ab. Ausserdem soll er geäussert haben: „Ach Gott, was habe ich gemacht?“ Nachdem Sch. in die Küche gelaufen war und von dort auf den Hausflur, um Hülfe zu holen, hörte er dann noch einen zweiten Schuss. Der hinzugerufene Wachtmeister fand den L. im Hemde auf einen Stuhle sitzend vor. Als er ihm vorhielt, er habe ja auf seinen Collegen geschossen, stand L. auf, taumelte auf den Wachtmeister zu und äusserte: „Ich kann mir garnicht denken, wie das Alles hier gekommen

ist, ich bin ganz wirr.“ L. war thatsächlich sehr aufgeregt und sprach in weinerlichem Tone. Er blutete stark aus 2 Schussverletzungen an der rechten Seite. Der Beamte forderte ihm sofort den Revolver ab, L. sagte jedoch, er wisse nicht, wo der Revolver wäre. Der Beamte entdeckte aber die Waffe im Zimmer zwischen den beiden Betten liegend. Der Schuss muss nach Ansicht des Wachtmeisters aus nächster Nähe und nicht vom Bett aus abgegeben sein. Nach Lage der Betten war es unmöglich, dass L. einen Schuss auf Sch. hatte abfeuern können, ohne dass er sich wenigstens im Bette aufrichtete.

Auch nach Aussage des Nachbarn K., der gleich nach dem Wachtmeister das Zimmer des L. betreten hatte, war L. sehr aufgeregt, weinte und jammerte und beteuerte fortwährend, er wisse nicht, was passirt sei.

Am 2. Juli 1901 wurde L. in der Kgl. Charité, in welche er seiner Verletzungen wegen gebracht worden war, vernommen. Er erklärte, dass er stets mit Sch. befreundet gewesen sei und nicht wisse, wie er dazu gekommen sei, auf ihn zu schießen. Dass er geschossen habe, wisse er daher, weil er den Revolver in der Hand hatte. Derselbe habe stets auf einem Schrank gelegen. Er wisse garnicht, dass er aufgestanden sei und ihn vom Schrank zu sich ins Bett genommen habe. Jedenfalls habe er nicht die Absicht oder den Vorsatz gehabt, den Sch. zu treffen und ihn zu verletzen resp. zu tödten. Er müsse in dem Augenblick geistig nicht zurechnungsfähig gewesen sein. Er habe auch noch nicht das Bewusstsein gehabt, auf sich selbst zu schießen, als er den ersten Schuss auf sich abgegeben habe. Erst nach diesem Schuss sei ihm Alles klar geworden und nun habe er den Entschluss gefasst, sich durch den zweiten Schuss zu tödten. An Nervenkrankheit habe er nie gelitten, Epileptiker sei er nicht gewesen.

Nach Angabe des Stabsarztes Herrn Dr. W. in der Charité waren die Verwundungen sowohl des L. als auch des Sch. nicht lebensgefährlich. Die Angabe des L., er wisse nicht, dass und weshalb er geschossen habe, müsste falsch sein; derselbe sei nicht geisteskrank, eine momentane Geistesstörung sei nur möglich, wenn L. Epileptiker gewesen sei, was dieser bestreite.

Sch. selbst erklärte bereits bei seiner ersten Vernehmung am 2. Juli (in der Charité), L. sei stets sehr nervös gewesen und habe oft während des Schlafes phantasirt. So habe er im Schlafe lebhaft geträumt, sich dabei im Bette aufgesetzt und Bewegungen gemacht, als ob er ein Gewehr laden und abschießen wolle. Etwa 4 Wochen vor der That gab er im Schlaf militärische Kommandoworte ab, als wenn Kavallerie aufreite und Infanterie dagegen marschiere. Er rief: „Halblinks Kavallerie! Legt an, Feuer! Zurück marsch marsch!“ Sch. weckte ihn und lachte darüber. L. wusste von nichts.

3 Wochen vor der That sagte L. einmal zu Sch., er werde sein Geld verpulvern und sich dann todtschießen. Als ihm Sch. erwiderte: „Du machst wohl Spass“, sagte L.: „Nein, es ist mein völliger Ernst.“ Als Sch. einige Tage später auf den gemeinschaftlichen Schrank sah, bemerkte er, dass der Revolver fort war. Auf seine Frage sagte L., er habe ihn an der Weidendammer Brücke in den Fluss geworfen, weil er etwas Schreckliches geträumt und sich darüber habe wahrsagen lassen.

Nach Aussage des Klavierspielers K., der den L. von seiner Beschäftigung bei dem gemeinschaftlichen früheren Dienstherrn her kannte, ist der Angeschuldigte ein ruhiger und ordentlicher Mensch. In der letzten Zeit ist dann K. allerdings eine gewisse Aufgeregtheit in seinem Wesen aufgefallen. Er erzählte dem Zeugen auch zu verschiedenen Malen, dass es nachts gegen die Thür des Lokals klopfe und er deswegen verschiedene Nächte nicht geschlafen habe. Er wolle sich einen Revolver

kaufen und würde jeden niederschliessen, der in der Nacht kommen würde. Er kaufte sich dann auch einen Revolver und zeigte ihn dem Zeugen gelegentlich.

L. machte bei seiner gerichtlichen Vernehmung am 29. Juli 1901 folgende Angaben:

Seit dem 3. Mai sei er ohne Arbeit und habe seitdem einen unregelmässigen Lebenswandel geführt, insbesondere auch bei Tage viel im Bett gelegen, so auch in den Tagen vor dem 2. Juli. Am Abend des 1. Juli sei er an den verschiedensten Stellen und mit den verschiedensten Personen zusammen gewesen. Er habe 2 Glas Bier getrunken und sei um 12 $\frac{1}{2}$ Uhr nach Hause gekommen. Schon im Laufe des Tages habe ihm Frau D. gesagt, sie müsse früh zum Waschen, er möchte früh um 7 Uhr einen bei ihr wohnenden Verwandten, Namens Johannes, wecken. Hieran habe ihn Frau D. am Morgen des 2. Juli gegen 5 $\frac{1}{2}$ Uhr, als sie gleichzeitig mit dem heimkommenden Sch. in's Zimmer trat, erinnert. Er sei im Bett liegen geblieben, habe um 7 Uhr den Auftrag ausgeführt, auch kurz danach noch einmal nachgesehen, ob der Johannes auch aufgestanden war. Dann habe er sich wieder in's Bett gelegt und um 9 Uhr den Sch. ein paar Mal geweckt; derselbe sei aber liegen geblieben.

Was nun weiter geschehen sei, wisse er nicht. Er sei erst in dem Augenblick wach geworden, als Sch. Lärm machte, weil er ihn geschossen habe. Von dieser That wisse er nichts, müsse sie aber glauben, weil er den Revolver in der Hand hielt. Er habe dann 2mal auf sich selbst geschossen, aber, wie er sicher wisse, nur einmal getroffen. Er müsse annehmen, dass er schon vorher auch auf sich geschossen habe.

Zu der That fehle ihm jede Veranlassung. Er habe mit Sch. niemals und insbesondere nicht in der letzten Zeit einen ernstlichen Streit gehabt. Wenn er die Absicht gehabt hätte, dem Sch. Leid anzuthun, so hätte er dazu viel früher Gelegenheit gehabt. In dieser Beziehung weise er darauf hin, dass Sch. am 1. Juli bei Frau D. ausgezogen war und er garnicht darauf rechnen konnte, dass er in der Nacht zum 2. Juli nochmals in die alte Wohnung zurückkehren würde.

Den Revolver habe er gegen Weihnachten von einem ihm dem Namen nach unbekannten Menschen, weil er in Geldverlegenheit war, in der Elsasserstrasse für 3 Mark gekauft. Die Munition habe Sch. vor etwa 2 Monaten gekauft. Die letzten Tage habe der Revolver wieder auf dem Spind wie auch schon früher gelegen. Es sei richtig, dass Sch. einmal nach dem Revolver gefragt habe. Er habe dies für eine überflüssige Frage gehalten und aus Scherz geantwortet, er habe ihn in die Spree geworfen.

Er halte sich geistig für vollkommen gesund, wisse aber, dass er manchmal im Schlafe das Bett verlasse und dann Handlungen begehe, über die er keine Rechenschaft geben könne. Schon seine verstorbene Mutter habe ihm in seiner Kindheit davon erzählt. Einmal sei er als Junge im Winter aufgestanden und im Hemd am Bett seiner Mutter sitzend vollständig verfroren aufgewacht.

Während seiner Militärzeit sei er einmal erwacht, als er Nachts vor seinem Spinde gestanden habe, im Begriff, es aufzuschliessen. Er träume auch schwer, namentlich von seiner Militärzeit.

Seine Eltern und sein einziger Bruder seien todt. Seine Mutter sei in seiner Jugend gestorben, sein Vater 1897 am Schlage, sein Bruder 1898, 18 Jahre alt, angeblich in Folge zu vielen Badens.

Die Schwestern des L., Frau Arbeiter Anna E., Sp.-N., weiss von der That selbst nichts. Sie hat ihren Bruder, nachdem sie davon gehört, in der Charité mehrfach besucht und ihn gefragt, wie er zu der That gekommen sei. L. hat ihr geantwortet, dass er dies nicht wisse. Ueber das Leben ihres Bruders in den letzten Jahren weiss die Zeugin nichts, da sie niemals gut mit ihm gestanden hat, ohne dass sie sich eigentlich gezankt hätten.

Aus seiner Jugend — L. ist 1 $\frac{1}{2}$ Jahre jünger als die Zeugin — ist ihr erinnerlich,

dass er manchmal Nachts ohne Grund aufstand und umherging. Die Angehörigen lachten darüber und äusserten, er sei mondsüchtig. Wenn man ihn in solchem Zustande fragte, was er vorhabe, wurde er wach und ging wieder in's Bett.

Die Mutter ist 1890 an Herzlähmung gestorben, der Vater 1897 an Gehirnschlag, nachdem ihn zahlreiche Schlaganfälle vorher, innerhalb der letzten 2—3 Jahre, getroffen hatten. Der Bruder des L., K. mit Vornamen, ist Anfangs August 1898 an Lähmungserscheinungen im Krankenhause zu R. im Alter von 17 Jahren gestorben.

Laut Bericht der Tante des L. ist K. L. an Herzlähmung gestorben.

Der Heilgehülfe K. bekundete, dass L. auf der Unfallstation, wohin die Verletzten zuerst gebracht wurden, auf die Frage, was passirt sei, zunächst schwieg. Als er dann später zu sprechen anfang, wollte er keine Aufklärung geben können.

Laut Bericht der Kgl. Charité-Direction vom 6. August 1901 ist während seines 3wöchigen Aufenthaltes im Krankenhause an L. nichts beobachtet worden, was auf eine geistige Abnormalität schliessen liesse. Auch haben die Mitkranken während der Nacht keine Beobachtungen über unruhigen Schlaf und dergleichen gemacht.

Dem ihn untersuchenden Gerichtsarzte, Herrn Prof. St., gab L. an, er habe in der Schule leicht begriffen, sei aus der 2. Klasse abgegangen, habe Schlosser gelernt, sei Geselle geworden, habe dann gedient und sei im 2. Jahre zum Gefreiten befördert worden. Nachher habe er die Schlosserei aufgegeben, weil er in Folge des Lärmes ganz taub geworden sei, und habe zuletzt eine Stellung als Nachtportier bekleidet.

Im 14. Jahre habe er einmal einen Schwindelanfall gehabt. Ueber die nächtlichen Traumzustände machte er dieselben Angaben, wie früher, ebenso über die That selbst. Nach seinen Anfällen sei er am Morgen immer sehr schwach gewesen.

Der Herr Sachverständige zweifelt nicht an der Geistesgesundheit und Zurechnungsfähigkeit des Angeschuldigten im Allgemeinen, vermuthet dagegen, dass die That in einem vorübergehenden Zustand von Bewusstlosigkeit, in einem Zustande des Schlafwandels, des Somnambulismus ausgeführt worden ist. Er stellte den Antrag aus § 81 der St.-Pr.-O.

Krankengeschichte und eigener Befund.

Patient ist von mittlerer Körpergrösse, kräftigem Knochenbau und kräftiger Musculatur. Die Haut ist mässig feucht. Temp. 36,5.

Narben: 2cm vor dem oberen Ansatz der rechten Ohrmuschel eine linsengrosse, schwarz-blau verfärbte Narbe, darunter Knochenaufreibung fühlbar (hier soll eine Kugel sitzen; Schussnarbe). Am oberen Ansatz der M. sterno-cleido.-mast. eine röthlich ovale einpfennigstückgrosse Narbe, in der Mitte blau-schwarz gefärbt (Schussnarbe), darüber Exostose fühlbar (angeblich sitzt dort ebenfalls eine Kugel im Knochen). Die Zunge weist keine Narben auf. Patient will nie Krämpfe gehabt und nie das Bett genässt haben. Die Pupillen sind gleich- und mittelweit, die Reaction vorhanden. Es besteht ein feinschlägiges Zittern der Hände. Sämmtliche Reflexe — Patellar-, Fusssohlen-, Bauchdecken- und Cremaster-Reflexe sind vorhanden, nur der Achillessehnenreflex lässt sich nicht auslösen. Der Urin ist frei von krankhaften Bestandtheilen. Sonstige Veränderungen an den Körperorganen sind nicht aufzufinden.

3. 10. 01. Patient ist aus dem Untersuchungsgefängniss Moabit zur Beobachtung eingeliefert. Er ist örtlich und zeitlich gut orientirt und giebt an, dass er am 2. 7. 01 auf einen Portier angeblich im Traum geschossen habe. Er sei nicht betrunken gewesen; erst, nachdem er den neben ihm Schlafenden durch den Revolverschuss verletzt habe, sei er durch dessen Lärm schlagen zu sich gekommen und habe dann aus Furcht 3 Schüsse auf sich abgegeben, deren letzterer fehlging.

Patient will früher nie Zustände geistiger Störung an sich beobachtet haben, doch ist ihm häufig gesagt worden, dass er im Schlafe aufgestanden sei. 2mal will er auch selbst dabei erwacht sein, und zwar einmal, als er im Alter von ca. 10 Jahren im Schlaf aufgestanden und an das Bett der Mutter getreten sei und ein anderes Mal, wie er als Soldat Nachts sein Spind habe aufschliessen wollen.

5. 10. 01. Patient giebt an, es sei ihm nur von seiner Mutter erzählt worden, dass er öfter aufgestanden sei.

8. 10. 01. Richtige Krämpfe habe er nie gehabt und sei auch nie krank gewesen. Beim Militär habe er gedient und sei Gefreiter geworden; von Profession sei er Schlosser, habe aber das Geräusch nicht ertragen können und höre sehr schwer, seine Hörfähigkeit habe schon während seiner Militärzeit abgenommen. Seit Ablauf der letzteren sei er als Portier in einem Restaurant mit Damenbedienung beschäftigt gewesen, befinde sich aber seit Mai ausser Stellung, der Wirth habe ihn nicht mehr behalten wollen, weil er zu wenig Gäste in das Local gelockt habe. Er habe zusammen mit einem Portier, den er schon seit 1½ Jahren kannte, in Schlafstelle gewohnt. Zank habe es zwischen ihnen nie gegeben.

Am Abend vor dem Vorfall sei er ausgewesen, habe 2 Glas Bier getrunken und sei 12 Uhr Nachts zurückgekommen. Sein Bewusstsein fange erst von dem Moment an, wo der S. Lärm geschlagen und gerufen habe: „Was machst du? Du hast mich geschossen!“ Das sei 10 Uhr Morgens gewesen. In der Nacht habe er schlecht geschlafen und sei 5 Uhr wach gewesen, da sei seine Wirthin mit S. in das Zimmer gekommen und habe ihm gesagt, er solle den anderen Schlafburschen 7 Uhr wecken. Er habe dies dann auch gethan und habe sich nachher noch einmal erhoben, um nachzusehen, ob derselbe auch aufgestanden sei. Gegen 9 Uhr habe er den S. geweckt und sei dann wieder eingeschlafen.

Den Revolver habe er um Weihnachten herum von einem, der in Geldverlegenheit gewesen sei, gekauft, die Patronen dazu habe S. gehabt. Der Revolver habe auf dem Spind gelegen.

15. 10. 01. Ueber das Vorkommniss beim Militär theilt Patient noch mit, dass er sich eines Nachts vor seinem Spind stehend und dasselbe aufschliessend gefunden habe. Ein anderer habe das damals nicht gesehen. Sehr oft sei ihm von seinen Schlafgenossen gesagt worden, er spreche Nachts im Schlafe so laut und lebhaft, dass man denke, er werde gleich aufstehen.

Im Alter von 8 Jahren habe er sich einmal nur mit dem Hemd bekleidet am Bette seiner Mutter vorgefunden.

Wenn er Nachts so unruhig gewesen sei, habe er sich Morgens matt gefühlt.

Es sei nie vorgekommen, dass er am Tage Zustände hätte, in denen er das Bewusstsein verlor. Reizbar will er nicht sein, auch nach Alkoholgenuss nie Zustände gehabt haben, in denen er nicht mehr wusste, was er that. Er will überhaupt nur mässig gewesen sein.

Der Schlaf des Patienten war während der Beobachtungszeit ein regelmässiger.

Das bei der Aufnahme 100 Pfund betragende Körpergewicht wies bei der Entlassung des Patienten eine Zunahme von 9 Pfund auf.

Gutachten:

L. hat nach unserer Ueberzeugung die That, wegen der er unter Anklage steht, in einem Zustand krankhafter Störung der Bewusstseinsthätigkeit begangen. Von Anfang an hat er behauptet, dass er sich an die That

nicht erinnere, und wir haben keinen Grund, an die Glaubwürdigkeit dieser Erinnerungslosigkeit zu zweifeln. Trotz aller Nachforschungen haben sich keine Motive für seine Handlungsweise ausfindig machen lassen. L. hat mit dem Schlafkollegen, gegen den er den Revolver erhoben hat, stets in vollem Einvernehmen gelebt. Die Vermuthung, es könne sich um die That eines Eifersüchtigen handeln — L. habe vielleicht eine Neigung zur Braut des Sch. gefasst — hat sich als völlig hinfällig erwiesen. L. hat nie einen ernsthaften Streit mit Sch. gehabt, und auch am Tage vor dem Mordversuch war nichts vorgefallen, was ihn irgendwie gegen seinen Kameraden hätte aufreizen können.

L. kann über die Vorgänge vor der That genaue Auskunft geben. Er giebt an, dass er am Abend vorher sich nach einer Stellung umgesehen und bei seinen Gängen durch die Stadt nicht mehr als 2 Glas Bier getrunken habe. Nachdem er in der Nacht schon unruhig geschlafen hatte, wurde er gegen Morgen durch den heimkehrenden Sch., der mit seiner Wirthin in das Zimmer trat, geweckt. Er erinnert sich sehr gut daran, dass ihn die Frau D. beauftragte, einen anderen Miether zu wecken. Etwa gegen 7 Uhr stand er thatsächlich auf, rief denselben und überzeugte sich nachher noch einmal, dass dieser auch aufgestanden war. Um 9 Uhr stand er noch einmal auf, um den Sch. zu wecken, der allerdings seiner Aufforderung keine Folge leistete. Dann ist er in einen leichten Schlaf verfallen, und sein Bewusstsein beginnt erst wieder von dem Moment an, als er den Sch. ausrufen hörte: „Was hast Du gemacht?“

Die eigenthümliche Handlungsweise, die in keiner Weise mit dem sonstigen Verhalten des L. in Einklang zu bringen ist, die mitten aus dem Schlafe heraus vollführt wurde, erweckt von vornherein den Verdacht, dass es sich um die That eines Schlaftrunkenen handle. Es ist ja bekannt, dass Personen im Schlaf complicitäre Handlungen ausführen können, ohne dass sie hinterher irgend eine Erinnerung an die Handlungen haben.

Da derartige Bewusstseinsstörungen vorwiegend bei Epileptikern beobachtet werden, so ist natürlich die nächstliegende Frage, die wir beantworten müssen, die, ob es sich bei L. etwa um einen Epileptiker handelt, der bereits früher Krämpfe oder andere Zustände epileptischer Natur gehabt hat. Diese Nachforschungen sind vollständig negativ geblieben; weder L. selbst noch seine Angehörigen haben in dieser Beziehung irgend welche brauchbaren Anhaltspunkte liefern können. Das einzige, was festgestellt wurde, ist, dass L. bereits früher im Schlaf eigenthümliche Erscheinungen gehabt hat. Er selbst giebt an, und seine Schwester hat es bestätigt, dass er nachts häufig herumgelaufen sei. Beim Militär soll er einmal nachts aufgestanden und an seinen Kleiderschrank gegangen sein. Diese Angaben werden ergänzt durch Sch., welcher erzählt, dass L. oft im Schlaf vor sich

hingesprochen, commandirt und Bewegungen gemacht habe, als ob er ein Gewehr laden und abschiessen wolle.

Aus den sonstigen Mittheilungen geht hervor, dass L. ein etwas ängstlicher, leicht erregbarer Mensch ist, in seiner letzten Stellung oft über Lärm in der Nacht geklagt und die Befürchtung geäußert hat, es seien Einbrecher in das Local gekommen. Auch eine gewisse Schwermuth ist ihm eigen gewesen; wenn auch nur im Scherz hat er von der Absicht gesprochen, es sei am besten, sein bischen Erspartes durchzubringen und dann dem Leben ein Ende zu machen.

L. ist offenbar ein etwas nervöser Mensch, der an somnambulen Zuständen leidet, dass heisst von lebhaften Träumen heimgesucht wird, in denen er spricht und des öfteren auch zu Handlungen übergeht.

Wir zweifeln nicht daran, dass die That in einem solchen Zustande von Bewusstseinsstörung ausgeführt ist.

Wir geben daher unser Gutachten dahin ab, dass L. zur Zeit der Begehung der That in einem Zustande von Bewusstlosigkeit sich befunden hat, durch welchen im Sinne des § 51 seine freie Willensbestimmung aufgehoben war.

II.

Sch., Ernst, Mechaniker, zeigte sich selbst in einem epileptischen Dämmerzustand wegen Majestätsbeleidigung an, die er offenbar garnicht begangen hatte. Wurde auf sein dringendes Verlangen in Haft genommen.

Wurde im Verlauf der Verhöre selbst zweifelhaft, ob er die Majestätsbeleidigung wirklich begangen hätte. Litt wiederholt bereits an Bewusstseinsstörungen, auch an nächtlichem Schlafwandeln, wobei er auch vielfach kleine Arbeiten fertigstellte, ohne hinterher eine Ahnung davon zu haben. Bettnässen. Hemikranische Anfälle.

Unzurechnungsfähig erklärt. Verfahren eingestellt.

Der Sch. hat sich am 14. April 1901 selbst denuncirt, worüber der Pol.-Wachtmeister H. folgendes berichtet.

Als der Besch. das Bureau betrat, sprach er zunächst garnichts, so dass der Pol.-Wachtmeister ihn nach seinem Begehr fragen musste. Darauf antwortete er, ihm sei eine fixe Idee eingefallen, er wolle sich selbst denunciren. Sch. machte einen unsteten Eindruck, sodass der Beamte seine Papiere durchsah, um zu ermitteln, ob derselbe nicht in einer Anstalt gewesen wäre; das war aber nicht der Fall. Sch. sagte dann: Ich gebe zu, durch die Worte, „der Kaiser ist ein grosser Affe und ein ganz grosser Esel“ Se. Maj. beleidigt zu haben. Als Entschuldigung seiner Handlungsweise führte er dann an, dass er durch Arbeitslosigkeit und Obdachlosigkeit sich habe zu den Aeusserungen hinreissen lassen. Sch.'s Absicht sei gewesen, sich ein Unterkommen zu verschaffen, und da er weiter keinen Rath wusste, sei er auf diese Idee verfallen. Als ihm dann vorgehalten wurde, welche Strafe für Majestätsbeleidigung festgesetzt sei, war er sicht-

lich betroffen und sagte, es thäte ihm leid. Im Uebrigen sprach er sehr wenig und es war schwer, etwas aus ihm herauszubringen.

Bei seiner gerichtlichen Vernehmung, am 16. April 1901, erklärte Sch., er wisse nur, dass er vor einigen Tagen auf das Polizeirevier gerathen sei und dort, aus welchem Grunde, wisse er nicht, festgenommen sei. Er wisse nichts davon, dass er sich selbst wegen Majestätsbeleidigung denuncirt habe. Er habe bis Weihnachten 1900, etwa 1 Jahr lang, in der Telegraphenbauanstalt von Schuchardt gearbeitet und dann noch an einer anderen Stelle — den Namen des Arbeitsgebers wisse er aber nicht. Seit 4 Wochen etwa sei er ohne Wohnung.

Er leide beständig an Kopfschmerzen und sei sehr nervös, sei aber deswegen noch nicht in ärztlicher Behandlung gewesen.

In einem Schreiben erklärte der Angeklagte, er wolle versuchen, ein wenig Licht in die gegen ihn schwebende Anklage zu bringen. Im Alter von 6 Jahren sei er von seinen Eltern zu seiner verheiratheten Schwester, einer Lehrersfrau geschickt worden. Dort habe er eine Volksschule besucht und sei 2 Jahre Schüler der 1. Klasse gewesen, habe mit Leichtigkeit die Aufgaben gelöst. Er sei während seiner Schulzeit wild und ungezogen gewesen.

Er erinnere sich, sehr oft von seinem Schwager deshalb bestraft worden zu sein, weil er Tage lang im Keller, auf der Treppe oder sonst wo verträumt habe. Auch habe er damals schon alle möglichen unbegreiflichen Dummheiten begangen, weshalb seine Verwandten die Meinung äusserten, dass er „ein Träumer sei und unmöglich einen gesunden Verstand besitzen könne“.

Nach seiner Schulentlassung habe er das Uhrmacherhandwerk erlernt und habe in der Folge 3 Jahre lang selbständig, zeitweise mit seinem Bruder, ein Uhrengeschäft betrieben. Darauf sei er — nach einer Operation an seinem linken Fuss — in F. und in Berlin als Uhrmacher- oder Mechanikergehülfe mit Erfolg thätig gewesen.

Ihm sei es immer gut ergangen, Noth habe er nicht gelitten. Nur habe ihm „seine sonderbare geistige Veranlagung und seine nervöse Natur oft Grund zu ernstlichen Betrachtungen gegeben“. Sein Denkvermögen, das sehr scharf gewesen sei, habe aber stetig abgenommen. So seien ihm jetzt Rechenaufgaben, die er früher mit Leichtigkeit löste, oft unüberwindliche Berge. Es gebe sehr viele Tage in seinem Leben, die er mit offenen Augen verträumt haben müsse. Er wisse oft nicht, was er gestern gethan, „oder ob er überhaupt gelebt habe.“ So habe er sich einmal in F. an einem Wintertage eines Nachts zu seinem grössten Erstaunen, nur mit einem Hemd bekleidet, auf dem Hofe im Schnee stehend gefunden.

Eines Tages sass er im Gasthof zum grünen Baum und fing an sich in der Gaststube auszuziehen, bis ein neben ihm sitzender Gast ihn durch Klopfen auf die Schulter aus diesem eigenthümlichen Zustand erweckte.

In der letzten Zeit leide er sehr an Kopfschmerzen, habe deswegen das Krankenhaus am Friedrichshain aufgesucht. Der dortige Arzt habe die Diagnose nicht finden können. Nach 3 Wochen sei er wieder auf seinen Wunsch entlassen worden.

Bald darauf, Mitte März — so führte er in einem weiteren Schreiben aus — sei er wieder an heftigen Kopfschmerzen erkrankt und vom Arzt in das Krankenhaus am Friedrichshain geschickt worden. Von dort als gebessert entlassen, habe er schon nach einigen Tagen wieder das Krankenhaus Urban aufsuchen müssen, von wo er als geheilt entlassen worden sei.

Nach dem Gutachten des Dr. Z., Krankenhaus Friedrichshain, hat Sch. bei seiner Aufnahme in die Anstalt Symptome einer reizbaren Nervenschwäche geringen Grades geboten. Den Eindruck eines Geisteskranken habe er nicht gemacht.

Bei seiner Vernehmung, am 15. Mai 1901, erklärte der Angeschuldigte, er wisse nicht, ob er die ihm zur Last gelegte Aeussierung gethan habe, und wie er dazu gekommen sei. Ihm sei die ganze Sache nicht klar, insbesondere könne er nicht begreifen, dass er auf der Polizei gesagt haben sollte, er hätte die That begangen, um sich ein Unterkommen zu verschaffen. Er sei zwar zu der Zeit ohne Wohnung, jedoch nicht ohne Geldmittel gewesen, da er noch ca. 13 Mark bei sich hatte. Auch hätte er von seinem Vater Geld bekommen können. Ihm sei überhaupt sein ganzes Leben und Treiben während jener Zeit unklar.

Er sei kein Socialdemokrat, kümmere sich wenig um Politik, lese auch selten die Zeitung.

Es sei ihm wiederholt vorgekommen, dass er, mit der Absicht, eine Besorgung zu machen, von Hause fortgegangen sei, unterwegs sich nicht habe besinnen können, was er besorgen wollte, und dann unverrichteter Sache wieder nach Hause zurückgekehrt sei.

Manchmal, wenn er allein sei, höre er Stimmen oder Sprechen oder Musik. Es sei ihm schon passirt, dass er das Fenster geöffnet habe, um die Musik besser zu hören, dann aber nichts bemerkt habe.

Vermerkt ist noch, dass der Angeschuldigte mehrmals während der Verhandlung vor sich hin brütete und einen geistesabwesenden Eindruck machte. Er konnte sich auch auf den Geburtsnamen seiner Mutter erst nach Vorhalt besinnen.

Der Vater des Angeschuldigten machte folgende Angaben: Sein Vater habe an grosser Aufregtheit gelitten, er habe oft nicht gewusst, was er gethan hatte. Die Frau des Referenten leide an den Nerven, seit 5 Jahren sei eine Schüttellähmung bei ihr eingetreten. Der Angeschuldigte habe eigentlich nie Noth gelitten. Er habe eine Zeit lang sein reichliches Einkommen gehabt. Es sei ihm aber nicht gelungen, sich hoch zu halten und er habe wiederholt Geldmittel von den Eltern erhalten und zwar leihweise, ohne jedoch etwas zurückzuerstatten. Referent erinnert sich, vor 5 Jahren den Angeschuldigten einmal ganz besonders aufgeregt gesehen zu haben, weil er, der Vater, sich geweigert hätte, ihn mit Geld zu unterstützen. Der Angeschuldigte sei auf ihn losgegangen und würde sich thätlich an ihn vergreifen haben, wenn ihn nicht sein jüngerer Bruder noch davon abgehalten hätte. Dabei habe er einen Blick gezeigt, der den Vater glauben machte, er kenne ihn nicht mehr. Der Referent hat öfter bemerkt, dass sein Sohn, wenn er sehr aufgeregt war, die Augen verdrehte, dass man fast nur das Weisse vom Auge sah.

Nach der Meinung des Vaters leide sein Sohn an überspannten Ideen; vor einigen Monaten habe er einen Brief an ihn geschrieben, in dem er bat, in seine Verlobung zu willigen. Er wollte sich mit einer Dame aus einem Blumengeschäft verloben, die anderer Religion sei; er wolle sich etabliren. Als ihm der Vater schrieb, er solle sich erst Rechenschaft ablegen, ob er im Stande sei, einen Haushalt zu gründen, erhielt er keine Antwort.

Seine Schwester bekundete, der Angeschuldigte habe als Junge allerlei dumme Streiche begangen. Er zeigte ein träumerisches Wesen. Er mache ganz ungeahnte Sachen, machte z. B. einmal im Keller ein Loch, in welches er Pulver schüttete, mit der Absicht es abzubrennen. Von Bettnässen weiss die Schwester nichts, wohl aber, dass ihr Bruder schreckhafte Träume des Nachts hatte und im Schlaf sprach oder schrie. Auch litt er, ebenso wie sein älterer Bruder, an heftigen Kopfschmerzen. In der Unterhaltung wusste er manchmal nicht mehr, was er hatte sagen wollen. Eine ungeheure Unruhe hinderte ihn, seine sonst guten Talente auszunutzen. Wenn er Geldmittel besass, theilte er solche mit jedem, wurde daher denn auch gehörig ausgenützt.

In einem Schreiben vom 13. Mai 1901 bat der Angeschuldigte um seine Freilassung, „da ihm die ganze Komödie jetzt anfangs langweilig zu werden“. Er nehme an, dass dem Richter mittlerweile klar geworden sei, dass die ganze Majestätsbeleidigung doch auf ihn unmöglich eine Anwendung finden könne; es müsse sich doch herausstellen, in welcher Art und Weise der bedauerliche Irrthum entstanden sei. Er sagt dann wörtlich: „da kommen Sie nun mit ihrer blödsinnigen Majestätsbeleidigung; ich fange schliesslich selber an, mich für verrückt zu halten, indem Sie mir zum Ueberfluss noch einen nervösen Dr. auf den Hals senden, der alles mögliche dumme Zeug spricht.“ . . „Nun sagen Sie mir blos, um und zu welchem Zweck Sie mich hier wie einen tollen Hund einsperren?“ . . „Den Frass, den ich hier bekomme, habe ich nun schon unzählige Male in's Kloset wandern lassen, weil mir übel danach wird. Gestern fand ich sogar ein Streichholz im Essen!“

Am 20. Mai 01 bat Sch. um Papier. Er habe einen Taxameter und ein Perpetuum mobile erfunden, und wolle die Sachen aufzeichnen.

Dem Gerichtsphysikus Herrn Dr. X. gab Sch. an, dass er Summen im Ohre habe, dass seine Wasserkanne eigenthümliche Formen annehme, dass hin und wieder einer bei ihm in die Thür trete etc. Dem Herrn Sachverständigen gegenüber gerieth der Angeschuldigte ebenfalls beim ersten Besuch ganz unmotivirter Weise in eine so stille Wuth, dass er nicht mehr zu antworten vermochte.

Her Dr. X. stellte den Antrag aus § 81. Daraufhin erfolgte der Gerichtsbeschluss im Sinne dieses Antrages.

Krankengeschichte und eigene Beobachtung.

28. 6. 01. Explorand giebt an, er habe vor 6 Wochen, als er mit Collegen von der Kneipe kam, geäußert, „der Kaiser sei ein Affe.“ Dies habe ein Schutzmann gehört, habe ihn sistirt und wegen Majestätsbeleidigung zur Anzeige gebracht. Etwas angetrunken könne er, Explorand, wohl gewesen sein.

Patient ist zeitlich nicht orientirt, giebt als Datum zuerst 7. Juli 1900, dann 1800 an. Er weiss aber, dass er sich in der Charité befindet. Er sagt, der Gerichtsarzt habe ihn hierher geschickt, er glaube, dass das Ironie sei. Er könne den Gerichtsarzt nicht leiden, weil derselbe immer grob gegen ihn gewesen sei; er habe sich deshalb beim Staatsanwalt über ihn beschwert.

Krank sei er nicht, fühle sich vielmehr vollkommen gesund.

29. 6. 01: Er befinde sich wegen einer „komischen Sache“ in Untersuchungshaft, wegen Majestätsbeleidigung. Nach seiner Meinung ist die Sache von Kollegen ausgegangen. Er will sich erinnern, denselben gegenüber Majestätsbeleidigungen geäußert zu haben.

Patient erzählt in etwas weinerlicher und abgehackter Weise.

Die körperliche Untersuchung ergiebt folgenden Befund: Pat. ist blass und elend aussehend. Die Pupillen sind beide gleichweit und gerundet, sie reagiren prompt bei Belichtung. Die Augenbewegungen sind frei. Die gerade herausgestreckte Zunge zittert, ebenso besteht ein Zittern der Hände, sowie der gesammten Gesichtsmuskulatur. Der linke Mundwinkel steht tiefer, wie der rechte. Bei geschlossenem Munde ist die Nasolabialfalte wohl ausgeprägt. Der Patellarreflex ist lebhaft. Der Fusssohlenreflex ist rechts vorhanden, links aber nicht auszulösen. Die übrigen Reflexe — Achillessehnen-, Bauchdecken- und Cremasterreflex — sind vorhanden. Sprachprüfungsworte werden ungeschickt nachgesprochen.

Beiderseits angewachsene Ohrläppchen. Der linke Fuss in Klumpfussstellung, die linke Wadenmuskulatur stark atrophisch; Pat. wurde angeblich 1896 von der elektrischen

Bahn überfahren, er sei dabei vom Rad gestürzt und habe einen Unterschenkelbruch davongetragen.

Potus: gering. Infectio negatur.

Heredität: Die Mutter leide an Kopfschmerzen, sei nervös und später lahm geworden, habe in den letzten Jahren Schütteln in den Gliedern (Schüttellähmung). Auch der Bruder leide an Kopfschmerzen und sei nervös. Ein zweiter Bruder habe 4 Wochen vor dem Tode an Delirium tremens gelitten. Der Vater sei gesund.

Patient selbst hat als Kind die Masern gehabt, nie an Krämpfen oder Schwindelanfällen gelitten. In der letzten Zeit habe er alle paar Wochen Anfälle von rechtsseitigen Kopfschmerzen mit Schwindel und Uebelkeit. Eingeleitet wurden dieselben durch schwarze Punkte, die vor seinem rechten Auge erscheinen und die Bewegungen des Auges mitmachen.

Während der Untersuchung klagt Patient ebenfalls über rechtsseitigen Kopfschmerz mit einem vor dem rechten Auge befindlichen, die Bewegungen desselben mitmachenden Skotom. Er habe öfter bemerkt, dass er in der Nacht aufgestanden sei, verschiedene Handlungen vorgenommen haben müsste, ohne eine Erinnerung daran am nächsten Morgen zu haben. So habe er zum Beispiel am Morgen die Lampe brennend vorgefunden, die er am Abend zuvor schon ausgelöscht hatte. Auch sei es öfter vorgekommen, dass er Arbeiten am nächsten Morgen weiter ausgeführt vorgefunden habe, als er sie am Abend zuvor fertig gestellt hatte. Er müsse die Sachen also in der Nacht gemacht haben, ohne dass er sich jedoch am nächsten Morgen daran erinnern konnte. Nur aus der Unordnung seiner Werkzeuge etc. schliesse er, dass er nachts etwas vorgenommen haben müsse. Er habe damals über 1 Jahr allein ein Zimmer bewohnt.

2. VI. 01: Auf die Frage, ob er die Majestätsbeleidigung ausgesprochen habe, sagte Explorand, er wisse das nicht. Er würde so viel verhört und wisse nun es selbst nicht mehr recht. Er könne nur sagen, dass es ihm so vorkäme, als ob er die Beleidigung herausgebrüllt habe. Er sei mit Kollegen aus der Kneipe gekommen, er habe aber nicht viel getrunken, da er nie viel zu sich nähme. Er wolle die Sachen eingestehen. Das habe er schon dem Arzt in Moabit gesagt, der aber habe ihm überhaupt garnichts geglaubt. Er habe übrigens überhaupt nicht nach dem Arzt verlangt. Wie das gekommen sei, dass man ihn überhaupt beobachtet habe, wisse er nicht.

Um Weihnachten habe er mal eine Kopfverletzung erlitten. Er habe auf dem Deck-sitz einer elektrischen Bahn gegessen, als dieselbe durch eine Brücke fuhr und habe sich den Kopf gestossen, „der Schädel habe ihm dabei mächtig gebrummt.“ Seit dieser Zeit hätten sich die Kopfschmerzen noch verstärkt.

Er sei kein Socialdemokrat, einem Verein gehöre er nicht an. Am liebsten möchte er stets allein sein.

Patient ist in seiner ganzen Ausdrucksweise ausserordentlich unbeholfen, sucht nach Ausdrücken, stockt in seinen Auseinandersetzungen. Er behauptet, schriftlich sich ganz gut äussern zu können. Auf der Schule habe er gut gelernt. Er sei zuletzt in einer Fabrik beschäftigt gewesen, in welcher Dynamo-Maschinen angefertigt würden. Zu Hause hat er dann noch kleine Reparaturen ausgeführt.

16. VII. 02: Patient erzählt heute, dass er einen Kameraden gesprochen, der ihm gesagt habe, es bliebe einem armen Menschen nichts übrig, als eine Beleidigung auszustossen, wenn er versorgt werden wolle. So sei er auf diese Idee gekommen. Er sei 2 Tage vorher aus dem Krankenhause Urban entlassen worden, wo er 8 Tage lang wegen Influenza gelegen habe. Er habe dann 2 Tage lang gearbeitet, alsdann „sei ihm aber

wieder schlecht geworden.“ Im Krankenhause Friedrichshain sei er schon vorher gewesen und zwar 2—4 Tage, bevor er das Krankenhaus Urban aufgesucht habe.

Seit seinem 8. Lebensjahre sei er nicht mehr bei seinem Vater gewesen, habe bei der Schwester gewohnt. Er erinnere sich, dass er mal in T. sehr aufgereggt gewesen sei, könne sich aber nicht erinnern, dass er damals seinem Vater zu Leibe gegangen sei.

Er habe eine beständige Unruhe in sich, könne sich zum Beispiel bei einer Sache garnicht lange aufhalten.

Er behauptet, ein Perpetuum mobile erfunden zu haben, welches aus sich selbst getrieben würde; auch einen Taxameter habe er erfunden. Er habe die Zeit und Gelegenheit im Gefängniß dazu ausnützen wollen, um diese Ideen aufzuschreiben.

Explorand ist absolut nicht im Stande, irgend jemand zu nennen, der die Majestätsbeleidigung gehört hat.

6. VIII. 01: Er bleibt zweifelhaft darüber, ob er wirklich eine Majestätsbeleidigung ausgesprochen habe, oder ob ihm das nur so vorkäme. Auf eindringliches Fragen kommt nun folgendes heraus:

Sch. erinnert sich überhaupt nicht, dass er sich bei der Polizei gemeldet habe. Er erinnere sich aber, dass er die Arbeit am Freitag Abend verlassen habe. Er sei ärgerlich geworden und habe die Arbeit plötzlich liegen lassen, aus welchem Grunde, könne er nicht sagen. Als er sich anzog, sei sein Meister zu ihm gekommen und habe ihn gefragt, wie er dazu käme, so ohne weiteres fortzugehen. Er habe dann so etwas gesagt, wie „er habe keine Lust mehr.“ Dann sei er zu den Stettiner Sängern gegangen und nach Schluss der Vorstellung die ganze Nacht herumgelaufen, gegen Morgen sei er noch in einem Café gewesen. Dann sei er wieder herumgelaufen. Plötzlich sei ihm eingefallen, er könne ja nach Hause, nach G. fahren. Er sei in Folge dessen auch auf dem Schlesischen Bahnhof gewesen, habe sich an einen Tisch gesetzt und sei eingesnickt. Was nachher passirt sei, wisse er nicht. Dann erinnere er sich, wie er in der Zelle im Polizeipräsidium aufgewacht sei. Dass etwas vorgefallen sei, habe er sich wohl denken können, aber was es gewesen sei, das habe er nicht gewusst. Er habe nicht einmal gewusst, was für ein Tag das gewesen sei.

Es sei öfter vorgekommen, dass er mit der Absicht, etwas zu holen, von Hause fortgegangen sei, dass er dann oft erst nach Tagen wieder nach Hause gekommen sei. Es sei ihm von der Zeit nur eine theilweise Erinnerung zurückgeblieben. Einmal sei er in der Wasserthorstrasse auf Veranlassung einer Dame plötzlich verhaftet worden. Dieselbe habe ihn beschuldigt, er habe einen Mann halb todt geprügelt. Er habe aber nichts davon gewusst, bestraft sei er jedoch deswegen nicht worden.

Er sei immer leicht erregt gewesen. Wenn er in seiner Heimath einen Tanzboden besucht habe, sei es oft vorgekommen, dass er auf dem Heimwege den Tanzboden ganz lebhaft vor den Augen gesehen und die Musik ganz deutlich gehört habe.

Kopfschmerzen habe er oft über den ganzen Kopf, mehr aber auf der rechten Seite. Dieselben treten ganz plötzlich auf; auch habe er dabei ein Uebelkeitsgefühl. An Krämpfen will er nie gelitten haben, auch sei von seinen Angehörigen nie davon gesprochen worden. Ein paarmal sei es vorgekommen, dass das Bett nass gewesen sei.

Explorand bestätigte die Angaben, die er früher schriftlich in den Acten mitgetheilt hat, so z. B., dass er in F. sich eines Nachts im Winter, während Schnee lag, plötzlich auf dem Hofe stehend gefunden habe, nur mit einem Hemd bekleidet, ebenso auch, dass er einmal nachts in der Gaststube

eines Gasthauses in Berlin angefangen habe, sich auszuziehen. Erzählt, dass er öfter Musik höre, wo gar keine sei, so habe er z. B. hier in der Charité das Glockenspiel der Klosterglocken ganz deutlich gehört.

Gutachten:

Das Verhalten des Sch. war so auffallend, dass es sofort den Verdacht erwecken musste, es handelt sich um die That eines Geistesgestörten. Dieser Gedanke ist auch dem Polizeibeamten gekommen, bei dem sich Sch. stellte. Bei seinem Erscheinen im Polizeibureau machte Sch. einen so verstörten Eindruck, dass dieser Beamte sofort nachsah, ob es sich nicht etwa um einen Menschen handle, der bereits in einer Irrenanstalt gewesen war.

Offenbar ist die Selbstanzeige des Sch. in einem Zustand von hochgradiger Bewusstseinsstörung erfolgt. Sch. erinnert sich, wenn man genau prüft, überhaupt des ganzen Verfalls nicht, weiss von seinem Gang zur Polizei überhaupt nichts mehr; und diese Erinnerungslosigkeit ist um so glaubwürdiger, als er uns gegenüber zunächst eine ganz falsche Darstellung seiner Verhaftung gab — behauptete von einem Schutzmann zur Wache gebracht worden zu sein, bei weiteren Vernehmungen sich sehr zweifelhaft darüber ausdrückte, ob er die Majestätsbeleidigung überhaupt ausgesprochen habe oder nicht, aber eine Erinnerungslosigkeit an den ganzen Vorfall garnicht hervorkehrte, bis wir bei wiederholten Unterredungen dahinter kamen, dass er thatsächlich von all' den Vorgängen eigentlich gar nichts wusste. Noch weitere Prüfungen ergaben dann, dass Sch. offenbar schon am Tage vorher, ehe er die Polizei aufsuchte, in einen Zustand von Bewusstseinsstörung verfallen war, und für die Glaubwürdigkeit des Sch. spricht auch hier wieder der Umstand, dass wir diese Thatsache nur mit Mühe aus ihm herausexaminiern konnten.

Sch. war vor Kurzem erst aus dem Krankenhaus Urban entlassen worden, hatte zwei Tage gearbeitet. Am Sonnabend verliess er, wie er selbst erzählt, die Arbeit ohne jeden Grund, so dass sein Meister ganz erstaunt fragte, wie er dazu käme. Auch jetzt kann er keinen Grund angeben für sein plötzliches Forteiln. Dann ist er, nachdem er zunächst eine Theatervorstellung besucht hatte, ziel- und planlos in der Stadt umhergelaufen und giebt an, dass ihm nur einzelne bruchstückweise Erinnerungen an diese Nacht vom Sonnabend auf Sonntag in seinem Gedächtniss zurückgeblieben seien, so unter Anderem erinnere er sich, plötzlich auf den Einfall gekommen zu sein, nach seiner Heimath G. zu fahren. Schliesslich habe er sich gegen Morgen auf dem Schlesischen Bahnhofe befunden, sei dort eingeschlummert, und von da ab fehle ihm jede Erinnerung bis auf die Zeit, wo er in der Zelle des Polizeipräsidiums erwachte.

Den ganzen, oben geschilderten Vorgang kann man, auch wenn man sonst nichts von dem Patienten wüsste, kaum anders auffassen, denn als

einen Zustand krankhafter Bewusstseinsstörung, wahrscheinlich epileptischen Charakters.

Wenn man von diesem Standpunkte aus die ganze Vorgeschichte und die sonstigen Befunde bei Sch. ins Auge fasst, so stösst man auf eine Reihe von Momenten, welche die Vermuthung, dass Sch. an epileptischen Dämmerzuständen leidet, entschieden bestätigen. Zunächst besteht unzweifelhaft eine angeborene neuropathische Charakteranlage, wahrscheinlich begründet durch erbliche Belastung. Sch. hat durch Ausbrüche des Jähzorns, durch sonderbare Handlungen als Knabe — einmal grub er im Keller ein Loch und füllte es mit Pulver an —, durch Nachtwandeln und durch sein unstätes Wesen, welches ihn trotz seiner Begabung verhinderte, irgendwo festen Fuss zu fassen, schon immer die Aufmerksamkeit seiner Angehörigen erregt.

Aus seinen eigenen Aussagen entnehmen wir dann noch folgende That-
sachen, an deren Glaubwürdigkeit wir keinen Augenblick zweifeln, da sie in ihren einzelnen Zügen ausserordentlich charakteristisch sind und nur mit Mühe aus dem Patienten herausgefragt wurden. Sch. leide an heftigen Kopfschmerzanfällen mit Uebelkeit und Schwindelanfällen, die plötzlich auftreten, an einer Neigung, sich allen möglichen Grübeleien hinzugeben — er meint ein grosser Erfinder zu sein, die Idee zu einem Perpetuum mobile und einem neuen Taxameter zu haben, ohne des Näheren diese Ideen darlegen zu können. Er giebt an, sein Bett des Morgens öfter durchnässt vorgefunden zu haben, und berichtet über nächtliche Handlungen, an die er sich gar nicht erinnern könne. So sei es vorgekommen, dass er Reparaturen, die er zu Hause anzufertigen pflegte, Nachts in seinem Zimmer fertig gestellt habe, ohne am andern Morgen von dieser nächtlichen Arbeit eine Ahnung zu haben. Auch will er schon wiederholt von Hause fortgelaufen, sich ziel- und planlos umhergetrieben haben und hinterher nur eine sehr lückenhafte Erinnerung an seine Wanderungen gehabt haben.

Aus allen diesen Angaben geht hervor, dass Sch. neuropathisch veranlagt ist, schon wiederholt Zustände gehabt hat, die mit länger dauernder Bewusstseinsstörung einhergingen, und wahrscheinlich an nächtlichen epileptischen Anfällen leidet. Eine solche länger dauernde Bewusstseinsstörung, wie wir sie zur Zeit seiner Selbstbezeichnung bei Sch. annehmen mussten, findet durch das, was wir sonst über das Leben des Sch. hören, seine ausreichende Erklärung.

Wir kommen somit zu dem Schluss, dass mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, dass Sch. sich in einem Zustande krankhafter Störung der Geistesthätigkeit einer strafbaren Handlung schuldig erklärt hat, und dass diese Beschuldigung wahrscheinlich lediglich Ausfluss seiner krankhaften Einbildung ist.

III.

Ueber Ventrikel- und Pons tumoren.¹⁾

Von

Privatdocent Dr. R. Henneberg,

Assistent der psychiatrischen Klinik.

(Hierzu 4 Abbildungen im Text.)

Der zunächst mitgetheilte Krankheitsfall ist von Interesse durch das Auftreten des seltenen Symptomes der doppelseitigen Blicklähmung und durch den Umstand, dass das Hirnleiden sich zeitlich in einer Weise an ein erlittenes Trauma anschloss, dass die Annahme eines ätiologischen Zusammenhanges sich kaum von der Hand weisen lässt.

Fall I. Pongliom, ependymäres Gliom der Ventrikel.

Krankengeschichte: Patient, ein 16jähriger Landarbeiter, wurde am 25. 11. 01 in die Heilstätte für Nervenkranken „Haus Schönöw“ bei Zehlendorf aufgenommen.²⁾

Die Anamnese ergibt: Der Vater ist an einem Lungenleiden, die Mutter an Kindbettfieber verstorben. Ueber das Vorkommen von Nervenkrankheiten in seiner Familie vermag Pat. und eine Tante desselben nichts anzugeben. Als Kind will er Diphtheritis überstanden und im 2. Lebensjahr im Anschluss an einen Schreck vorübergehend an Krampfanfällen gelitten haben. Er habe die Dorfschule bis zum 14. Lebensjahr mit gutem Erfolg besucht, seitdem sei er als Landarbeiter beschäftigt, alkoholische Getränke habe er nur in mässiger Menge zu sich genommen.

Am 16. 6. 01 sei er in einer Scheune auf einem Balken gehend ausgeglitten und aus einer Höhe von ca. 6 m herabgestürzt, er sei mit der rechten Körperhälfte auf einen auf der Tenne stehenden Wagen gefallen. Das Bewusstsein habe er nicht verloren, es sei ihm jedoch kurze Zeit „schmiemelig“ gewesen. Bereits nach einigen Minuten habe er sich erheben können.

¹⁾ Nach Vorträgen mit Demonstrationen in der Gesellschaft der Charité-Aerzte am 6. 6. 01 und 20. 11. 02.

²⁾ Herrn Prof. M. Laehr, dirigirenden Arzt des Haus Schönöw, bin ich für Ueberlassung der Krankengeschichte und des anatomischen Materials sehr zu Dank verpflichtet.

Aus den Akten der landwirthschaftlichen Berufsgenossenschaft, welche die Fürsorge für den Patienten übernahm, ergibt sich, dass Pat. mit der rechten Körperhälfte zunächst auf den Wagen aufschlug und dann von diesem herabfiel. Er blieb regungslos und anscheinend bewusstlos auf der Tenne liegen, kam aber schon nach kurzer Zeit zu sich und konnte mit Unterstützung zu Fuss in seine Wohnung gehen. Ausser einer Suggillation an der rechten Schulter konnte eine Verletzung nicht constatirt werden.

Pat. klagte über Schmerzen in der rechten Körperhälfte, über Luftmangel und Schwindelgefühl. Er blieb einige Tage im Bett, ein Arzt wurde nicht hinzugezogen, da die Beschwerden in den nächsten Tagen rasch zurückgingen. Acht Tage nach dem erlittenen Unfall konnte sich Pat. bereits wieder beschäftigen. Er arbeitete wie früher bis Mitte Juli, nur beim Bücken machten sich Kopfschmerzen geltend. Bereits Anfang August 01 wurde Schielen des linken Auges constatirt, gleichzeitig stellte sich eine Herabsetzung des Sehvermögens ein. Gegen Ende August zeigte sich eine Lähmung des rechten Armes, in der Folge eine rechtsseitige Hemiplegie.

Pat. selbst gab bei der Aufnahme (25. Nov. 01) an, dass er seit ca. 4 Wochen eine zunehmende Schwäche im rechten Arm und Bein bemerke und die Empfindung habe, als ob in seinem rechten Auge etwas stecke. Des weiteren leide er zuweilen an Doppelsehen und Verschlucken. Seit 14 Tagen sei eine Erschwerung des Urinlassens hinzugetreten.

Die Untersuchung ergab: Die rechte Lidspalte ist etwas enger als die linke. Der Conjunctivalreflex ist links vorhanden, fehlt rechts. Die Pupillen sind gleich weit, etwas weiter als der Norm entspricht; sie verengen sich prompt auf Belichtung und Convergenz. Beim Blick nach der Seite besteht beiderseits lebhafter Nystagmus. Beim Blick nach links bleibt das linke Auge in der Mittelstellung stehen. Beim Convergiere zeigt sich kein Bewegungsausfall. Der Augenhintergrund erweist sich als normal. Im ganzen r. Facialisgebiet besteht eine deutliche Schwäche, das r. Auge kann nicht allein geschlossen werden, pfeifen gelingt nicht (Pat. konnte früher pfeifen).

Die Zunge weicht nach rechts ab, die Bewegungen derselben sind nicht eingeschränkt, jedoch kraftlos. Die elektrische Untersuchung der Zungen- und Gesichtsmuskulatur ergibt normale Erregbarkeitsverhältnisse.

Die Sprache ist mühsam, bisweilen nasal und undeutlich.

Der Masseter wird links kräftiger innervirt wie rechts, der Masseterreflex ist beiderseits lebhaft.

Der r. Gaumenbogen steht etwas tiefer wie der linke. Eine Schluckstörung lässt sich zur Zeit nicht constatiren.

Es besteht eine ausgesprochene Parese des r. Armes und Beines vom Charakter der cerebralen Hemiplegie. Beim Fingernasenversuch tritt keine Ataxie hervor. Die Sehnen- und Periostreflexe an den Armen lassen sich leicht erzielen.

Bei passiven Bewegungen besteht im rechten Bein mehr Widerstand wie im linken. Der Kniehackenversuch wird rechts unsicher ausgeführt, Pat. vermag nicht den Hacken bis zum Knie zu bringen. Der Patellarreflex ist rechts gesteigert, es besteht Nachzittern, links lebhaft, es zeigt sich eine Contraction der gekreuzten Adductoren.

Der Achillessehnenreflex ist beiderseits leicht zu erzielen, rechts besteht Fussclonus. Beim Streichen der Fusssohlen tritt beiderseits Streckung der Zehen und lebhaftes Anziehen der Beine ein. Pat. vermag allein zu gehen, das r. Bein wird stark nachgeschleift.

Der Bauchdecken- und Cremasterreflex ist beiderseits vorhanden, letzterer sehr lebhaft.

Die Sensibilität einschliesslich des Lagegefühls ist völlig intact auch im Bereich des Trigeminus.

Die elektrische Untersuchung ergibt normale Erregbarkeitsverhältnisse.

Die Bauch- und Brustorgane zeigen einen regelrechten Befund. Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker.

Auf psychischem Gebiete bestehen, abgesehen von rasch wechselnder Stimmung, keine Abweichungen.

Beim Mittagessen verschluckt sich Pat. anscheinend, er würgt und wird cyanotisch. Er bricht plötzlich zusammen und wird bewusstlos und asphyktisch ins Bett gebracht. Der Puls ist regelmässig ca. 88, die Athmung 20, von mehr costalem als abdominalem Typus. Nach 10 Minuten lang fortgesetzter künstlicher Athmung stellt sich die Respiration wieder ein. Die Pupillen sind weit und reactionslos, die Bulbi zeigen eine starke Unruhe, der linke Mundwinkel wird stark nach oben gezogen, die Muskulatur der Extremitäten ist stark gespannt, der Puls stark beschleunigt. Nach einer $\frac{3}{4}$ Stunde hat sich Pat. erholt. Die Pulsbeschleunigung ist Abends noch vorhanden. Temperatur Abends 37,9.

In den folgenden Tagen zeigte sich eine Zunahme der rechtsseitigen Schwäche einschliesslich des r. Facialis. Der rechte Arm wird in leichter Beugecontractur gehalten, das rechte Bein stark nachgeschleppt. Eine Schluckstörung tritt bei vorsichtiger Nahrungsaufnahme nicht hervor.

Im Verlauf des December 01 traten neue Krankheitssymptome nicht auf. Die rechtsseitige Hemiparese nahm an Intensität etwas zu. Beim Stehen mit geschlossenen Augen machte sich leichtes Schwanken geltend. Der Puls war dauernd beschleunigt, die Frequenz betrug meist über 100, an einem Tage 125. Eine dauernde Differenz der Pulszahl im Liegen und Sitzen konnte nicht festgestellt werden.

30. 12. Beim Blick nach rechts zeigt sich auch ein Zurückbleiben und Zucken des rechten Bulbus. Die Abducenslähmung links besteht fort, des weiteren macht sich eine Abweichung des Bulbus nach innen geltend. Der Conjunctivalreflex fehlt beiderseits. Der Masseterreflex ist links lebhafter als rechts, die mechanische Erregbarkeit der Gesichtsmuskulatur ist rechts stärker wie links. Das Zwerchfellphänomen ist bei tiefen Inspirationen nicht sichtbar, Hustenstösse sind jedoch kräftig.

Januar 02. Pat. erbricht hin und wieder, und leidet zeitweise an heftigem Kopfschmerz, der besonders in der rechten Kopfhälfte empfunden wird. Die elektrische Erregbarkeit der Gesichtsmuskulatur auch die der Zunge entspricht der Norm. Der rechte Abducens zeigt eine zunehmende Schwäche. Am 22. 1. hat Pat. einen leichten Anfallszustand ohne Bewusstseinsverlust. Er giebt an, dass er vorübergehend nicht habe hören können und dass die linke Hand gelähmt gewesen sei. Hierauf sei Erbrechen eingetreten.

Ende Januar. In der Ruhe steht das rechte Auge in der Mittelstellung, das linke nach einwärts. Die Bewegungen der Augen nach oben und unten sind nicht eingeschränkt. Links besteht völlige Abducenslähmung fort, auch rechts geht beim Blick nach aussen der Bulbus nur wenig über die Mitte hinaus, der linke Bulbus verharrt dabei in seiner Stellung. Beim Blick nach links verharrt der rechte Bulbus in der Mittelstellung. Eine Convergenzlähmung besteht nicht, ebensowenig eine Einschränkung der Bewegung der Bulbi nach innen bei monocularer Prüfung.

Die linke Pupille ist weiter als die rechte, beide Pupillen reagiren auf Belichtung und Convergenz. Der linke Bulbus prominirt etwas mehr als der rechte. Der Conjunctivalreflex fehlt beiderseits dauernd.

Die Hörfähigkeit ist beiderseits nicht herabgesetzt. Auch im linken Facialisgebiet besteht jetzt eine Schwäche. Das linke Auge wird weniger kräftig als das rechte geschlossen. Die rechtsseitige Hemiparese besteht fort, mit den sich in Beugestellung befindenden Fingern vermag Pat. rechts nur schwache Streckbewegungen zu machen.

Die Patellarreflexe sind schwer auszulösen, die Achillessehnenreflexe sind nicht gesteigert, beim Streichen der Fusssohlen tritt beiderseits Streckung der I. Zehe ein.

Die Schmerz- und Berührungsempfindung ist erhalten, das Lagegefühl ist rechts stark herabgesetzt, links erhalten. Bei Tieflagerung des Kopfes tritt Erbrechen ein. Am 31. 1. erbricht Pat. einen *Ascaris* lumb.

Am 1. 2. zeigt Pat. vorübergehend Cheyne-Stokes'sches Athmen; der Puls ist gespannt. Frequenz 74. Die Patellarreflexe lassen sich nicht erzielen. Der Achillessehnenreflex ist rechts vorhanden, links nicht auszulösen. Der Fusssohlenreflex besteht rechts in Streckung der grossen Zehe, links tritt eine Zehenbewegung nicht ein. Der rechte Arm lässt eine deutliche Abmagerung erkennen.

2. 2. Die Beweglichkeit und Stellung der Augen hat eine Aenderung nicht erfahren. Es besteht doppelseitige conjugirte Blicklähmung mit Contractur des linken Internus. Die Pupillen sind eng (Pat. erhielt Morphinum) und reagiren wenig auf Belichtung. Die Sprache ist mühsam und stark nasal. Die Extremitäten werden rechts nur wenig bewegt. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind beiderseits nicht auszulösen. Die Athmung ist costal, die linke Thoraxhälfte wird mehr gehoben als die rechte.

3. 2. Pat. wird Morgens bewusstlos. Die Athmung ist angestrengt, oberflächlich und stark verlangsamt, der Puls gut fühlbar, 72. Der Augenhintergrund zeigt keine Besonderheiten, es besteht keine Stauungspapille. Exitus 9 Uhr Vormittags.

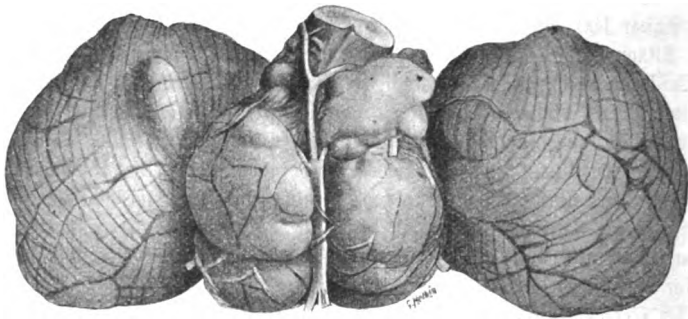


Fig. 1.

Sectionsbefund: Am Schädel finden sich keine Besonderheiten. Die Dura der Convexität zeigt an mehreren Stellen eine feine rostbraune Sprenkelung. Die weichen Hirnhäute weisen im Bereich der Sulci an einzelnen Stellen eine leichte Trübung auf. Beim Herausnehmen des Hirnes zeigen sich in der Gegend des Foramen mag. leichte Verwachsungen zwischen den Häuten des Cerebellums und der Dura, rechts mehr als links. Nach Entfernung des Hirnes findet sich in der hinteren Schädelgrube eine mässige Menge (ca. 50 ccm) seröser Flüssigkeit.

Die basale Fläche des Pons ist stark deformirt (vgl. Fig. 1). Beide Hälften sind vergrössert und vorgetrieben, links im höheren Grade wie rechts. Die Arteria basilaris verläuft in einer tiefen Furche, die ventrale Oberfläche zeigt ausserdem zahlreiche kleine Furchen und Höcker, in den Furchen verlaufen die kleineren und grösseren Gefässe. Die Furche zwischen Pons und Medulla obl. ist verstrichen; letztere ist ziemlich gleichmässig nach allen Richtungen vergrössert. Aus der Gegend des rechten hinteren Brückenrandes entwickelt sich ein Geschwulstlappen, von der Grösse einer Haselnuss, derselbe ist distalwärts gelagert und bedeckt die basale Oberfläche der rechten Hälfte der Medulla. Dieser Geschwulstlappen und der Pons zeigen eine weiche, gallertige Beschaffenheit und eine graurothe durchscheinende Färbung.

Der Boden des IV. Ventrikels ist nach oben vorgetrieben, wodurch das Lumen des Ventrikels stark verengt wird. Durch die Verbreiterung der Medulla obl. ist der den Calamus script. bildende Winkel stark vergrössert; er beträgt ca. 135°. Das Ependym des IV. Ventrikels ist stark verdickt und grob höckerig. Das Kleinhirn, die Häute und die Gefässe bieten keine Besonderheiten. Die Fasern der Hypoglossuswurzeln sind auseinander gezogen, im Uebrigen von normalem Aussehen. Der linke Nervus abducens ist verschmälert, schlaff und grau, der rechte zeigt keine Anzeichen von Degeneration. Die übrigen Hirnnervenwurzeln weisen keine Besonderheiten auf.

Beim Zerlegen des Hirnes durch Frontalschnitte zeigt sich eine mässige Erweiterung der Ventrikel. Die Hirnsubstanz ist anämisch und etwas ödematös. Des weiteren findet sich eine sehr auffällige Veränderung des Ependyms der Seitenventrikel. Dasselbe ist trübe und verdickt. An zahlreichen Stellen finden sich linsen- bis erbsengrosse, flache und halbkugelige Tumoren von glasig durchscheinendem Aussehen. Diese Tumoren finden sich einzeln und zu Gruppen vereinigt. Letzteres ist besonders am Septum pellucidum der Fall. Das Ependym der Thalami optici zeigt ein normales Aussehen.

Die mikroskopische Untersuchung wurde an einer durch die Medulla obl. und durch den Pons gelegten Schnittserie sowie an Schnitten durch die Ventrikelgeschwülste vorgenommen.

Frontalschnitte, die durch das Septum pellucidum und durch das vordere Ende der Seitenventrikel fallen, zeigen, dass das Ependym, besonders das des Septum pell., in ungleichmässiger Weise bis zu 3 mm verdickt ist. Auf dieser verdickten Ependymlage erheben sich stellenweise die Querschnitte der beschriebenen, theils flachen, theils polypösen Tumoren. Diese Ependymwucherungen bestehen aus einem, aus sehr dicht gedrängt liegenden, kleinen Kernen, die von den normalen Gliakernen sich nicht wesentlich unterscheiden, und einer deutlich faserigen Zwischensubstanz zusammengesetzten, ziemlich gefässarmen Gewebe. In den basalen Theilen der Excrescenzen findet man reichlich Markklumpen und mehr oder weniger degenerirte Markfasern. Die geschwulstartige Infiltration greift nämlich auf die unter dem Ependym liegende Markschiebt über, an manchen Stellen dringt sie bis auf einige Millimeter ein. Das Ventrikel epithel verhält sich ähnlich wie bei der gewöhnlichen Ependymitis gran. Vielfach, insbesondere auf der Höhe der Auswüchse, fehlt es völlig. Am Fusse derselben, namentlich in Einbuchtungen der Oberfläche, ist es erhalten. Zahlreiche Epithelreste sind unter die Oberfläche gerathen. Zum Theil handelt es sich um Haufen von Epithelzellen, zum Theil um Epithellagen, die kleine Hohlräume vollständig oder theilweise auskleiden.

Schnitte, die durch das proximale Ende der Pyramidenkreuzung fallen, zeigen bei Markscheidenfärbung insofern eine eigenartige Verunstaltung, als das Areal der Pyramidenbahnen eine beträchtliche Abblassung und Vergrösserung aufweist. Letztere beträgt bei der linken Pyramide etwa das dreifache, bei der rechten das doppelte des normalen Umfanges. Die Markfasern weisen nur einen geringen Grad von Degeneration auf, sie sind in gleichmässiger Weise in Folge einer Vermehrung der Zwischensubstanz auseinander gedrängt. An Giesonpräparaten sieht man, dass es sich um eine Infiltration des Gewebes mit kleinen, dunklen, sehr gedrängt liegenden, den normalen Gliakernen im Wesentlichen gleichenden Kernen handelt. Diese Infiltration reicht viel weiter, als es bei der Betrachtung von Weigertpräparaten den Anschein hat. Die Kernvermehrung ergreift $\frac{3}{4}$ des gesammten Querschnittes und lässt nur die dem dorsalen Rande benachbarten Partien des Querschnittes frei.

Die Ganglienzellen der grauen Massen, die von der Infiltration betroffen sind, lassen deutliche Veränderungen nicht erkennen. Der Centralcanal zeigt keine engeren Beziehungen zu der Geschwulstbildung, seine Umgebung ist zwar mit Kernen stark infiltrirt, das

Ependym weist aber keine Besonderheiten auf. Die Pia ist zart, am ventralen Rande des Präparates findet sich zwischen den Bindegewebszügen ein kernreiches Infiltrat, das aus kleinen, dunklen, anscheinend protoplasmalosen Kernen, zwischen denen sich ein feines Fasergewirr vorfindet, besteht.

Wir beschreiben des Weiteren aus der Serie einen Frontalschnitt, der durch die Mitte der grossen Oliven fällt. Auch hier zeigt der Querschnitt der Medulla nirgends eine herdartige Veränderung. Die linke Hälfte des Querschnittes ist ungefähr doppelt so gross als die rechte, auch letztere erscheint etwas grösser, als es der Norm entspricht. Die Vergrösserung der linken Hälfte ist keine gleichmässige, sie ist vielmehr im Wesentlichen bedingt durch eine Vergrösserung des durch die Pyramide und grosse Olive eingenommenen Areales. Diese Gebilde erscheinen in Präparaten mit Markscheidenfärbung wesentlich blasser als der übrige Querschnitt. Auch die rechte Pyramide ist etwas abgeblasst. Mikroskopisch findet sich in den aufgehellten und vergrösserten Gebieten das charakteristische Bild einer völlig diffusen gliomatösen Infiltration. Dieselbe greift auch hier weit über das Gebiet der Abblassung hinaus, indem sie nur die dorsal von den Oliven gelegenen Theile des Querschnittes frei lässt und auch diese nur unvollständig, denn von dem Ventrikel-Ependym ausgehend zeigt sich eine weitere Infiltration, die besonders die Gegend der Hypoglossuskern ergriffen hat. Das Ependym zeigt nämlich, wenn auch in geringerer Ausbildung, dieselben Veränderungen, die sich in den Seitenventrikeln vorfinden und bereits beschrieben wurden.

Eine Degeneration bestimmter Fasersysteme lässt sich nicht constatiren. Die in den infiltrirten Gebieten liegenden Ganglienzellen z. B., die der Hypoglossuskern und der Oliven lassen keine Veränderungen erkennen, dagegen zeigen die Markfasern in den am meisten entarteten Bezirken sehr starke Varicositäten bezw. Markzerfall. Die Pia in dem Sulcus zwischen den Pyramiden zeigt eine starke Infiltration. Zwischen den dicht gedrängten kleinen Kernen lässt sich hier eine spärliche amorphe und undeutlich faserige Zwischensubstanz erkennen.

Das Präparat zeigt des Weiteren den Querschnitt des oben beschriebenen, aus dem distalen Brückenrand herausgewucherten Geschwulstlappens. Derselbe enthält spärliche degenerirte Markfasern und Markklumpen und besteht aus sehr dichtgelagerten Kernen, die etwas grösser, unregelmässiger und blasser erscheinen als die Kerne der diffusen Infiltration. Die spärliche Zwischensubstanz ist feinfaserig, stellenweise anscheinend amorph. Die nicht zahlreichen Gefässe sind zartwandig und stark gefüllt.

In Schnitten, die durch das distale Ende des Pons fallen, hat die Neubildung einen anderen Charakter gewonnen. Neben diffuser Infiltration zeigen sich hier ausgedehnte compacte Geschwulstmassen. Das Gebiet der linken Pyramide ist von einer ca. 2,5 cm hohen und 1,5 cm breiten Neubildung eingenommen. Dieselbe erreicht nirgends die Peripherie des Querschnittes, ventral ziehen über sie die oberflächlichen Brückenfasern hinweg. Der Tumor zeigt bei Markscheidenfärbung in seinem Inneren nur wenig Nervenfasern, so dass er völlig blass erscheint. Die relativ erhaltenen Theile der linken Querschnittshälfte sind stark nach oben und aussen verdrängt. Die Schleifenfasern, das Trapez, die intramedullären Wurzelfasern des Abducens und Facialis sind zwischen Corpus restiforme und Tumor zu einem schmalen Streifen zusammengedrängt, der über den oberen und äusseren Rand des Tumors hinwegzieht.

Der mittlere Theil der Raphe ist stark nach rechts gedrängt. Auch in der rechten Pyramide hat sich eine Geschwulstmasse entwickelt, die jedoch in ihrer Gesamtheit nur halb so gross ist wie der Tumor links. Auch hat sie das Gewebe weniger hochgradig verändert. Man kann noch die Umrisse der einzelnen Pyramidenbündelquerschnitte erkennen, sie sind zwar sehr vergrössert und in ungleichmässiger Weise abgeblasst,

werden aber durch die relativ gut erhaltenen Brückenfasern deutlich von einander abgegrenzt.

Der histologische Bau des Tumors ist ein einförmiger. Man sieht sehr zahlreiche kleine dunkle, runde und längliche Kerne, die an circumscriperten Partien in dem linken Tumor so gedrängt liegen, dass dieselben sich bei Kernfärbung als dunkle Stellen bereits bei makroskopischer Betrachtung abheben. Im Bereich dieser Gegenden findet sich stellenweise ein enormer Gefässreichthum. Die Gefässe zeigen sehr hochgradige Wucherung ihrer Wandungen. Des Weiteren finden sich in der linken Tumormasse verzweigte degenerierte und hämorrhagisch infiltrierte Stellen, in deren Umgebung das Geschwulstgewebe einen besonderen Kernreichthum zeigt.

Neben den mehr compacten Geschwulstmassen im Bereich der beiden Pyramiden besteht eine diffuse gliomatöse Infiltration, die den ganzen Querschnitt bis auf die VII. und VIII. Kerne, die spinale Trigeminuswurzel und das Corpus restif. beiderseits ergriffen hat. Diese Gebilde lassen überhaupt Veränderungen nicht erkennen. Die intramedullären Abducenswurzelfasern sind im dorsalen Abschnitte des Präparates von normalem Aus-

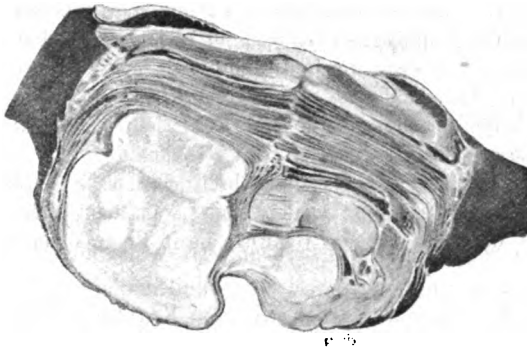


Fig. 2.

sehen, auf ihrem Wege jedoch durch die in Geschwulstmassen umgewandelten Pyramiden sind sie namentlich links degeneriert. Die beiden Abducenskerne zeigen einen leichten Grad von Infiltration, dennoch lassen die Ganglienzellen fast durchweg Veränderungen vermissen. Die linke Schleife ist stark auseinandergedrängt und infiltriert.

Weiter nach vorn nimmt der Umfang der Neubildung allmähig ab. In Schnitten, die etwas distal von der Austrittsstelle des N. trochlearis fallen, beschränkt bei makroskopischer Betrachtung die Neubildung sich auf die Pyramiden (vgl. Fig. 2). Der die linke Pyramide einnehmende Tumorquerschnitt ist am Präparat gemessen 18 mm hoch und 17 mm breit. Bei makroskopischer Betrachtung erscheint er bis auf einen schmalen, die ventrale Oberfläche bildenden Saum fast völlig frei von Markfasern. Histologisch zeigt die Neubildung hier im Wesentlichen den bereits geschilderten Bau. An umfangreichen, central gelegenen Stellen zeigt sich jedoch eine myxomatöse Umwandlung des Zwischengewebes. Die Kerne sind auseinander gedrängt durch eine nur sehr schwach gefärbte (Gieson'sche Färbung), undeutlich wabige Zwischensubstanz.

Die Geschwulst in der rechten Pyramide ist nur ca. halb so gross wie die linke und erscheint nicht als compacte Masse. Sie wird durch die relativ erhaltenen tiefen Brückenfasern in Felder zerlegt, die als die Querschnitte der von dem Tumor eingenommenen

Pyramidenbündel leicht zu erkennen sind. Die am meisten dorsal und lateral gelegenen Pyramidenbündel sind relativ erhalten, während die ventral und medial gelegenen bei Markscheidenfärbung sehr blass und stark vergrössert erscheinen.

Der Querschnitt ist des Weiteren dadurch deformirt, dass der dorsale Abschnitt der Brücke und die in ihm liegenden Gebilde stark in die Breite gezogen sind. Die Bindearme liegen horizontal, der Ventrikel ist spaltförmig, die Raphe weicht in ihrem ventralen Theil stark nach links ab, in der Gegend der Arteria basilaris zeigt der ventrale Rand eine tiefe Einkerbung. Die diffuse Infiltration ist auch in dieser Höhe noch eine sehr ausgedehnte, sie umfasst den ganzen Querschnitt bis auf die am meisten dorso-lateral gelegenen Theile, die ca. $\frac{1}{4}$ des gesammten Querschnittes betragen. Das Ependym zeigt auch hier noch die oben geschilderten Veränderungen. Die Infiltration greift auf die unter dem Ependym liegenden hinteren Längsbündel über, deren Fasern jedoch im Wesentlichen erhalten sind, auch der mediale, an der Raphe liegende Theil der Substantia reticularis ist stark infiltrirt. In Palpräparaten ist diese Gegend deutlich gelichtet (vgl. Fig. 2).

Weiter nach vorn nimmt die Neubildung rasch an Ausdehnung ab. In Schnitten, die durch den IV. Kern fallen, erscheint die Neubildung nur noch als diffuse Infiltration, die sich nur auf den ventralen Abschnitt des Pons erstreckt und etwa an der med. Schleife Halt macht. Die infiltrirten Gebiete, insbesondere die Pyramidenquerschnitte, sind vergrössert und abgeblasst, die Infiltration ist jedoch eine ziemlich gleichmässige, so dass die normalen Lageverhältnisse erhalten geblieben sind.

Die Ganglienzellen der Nervenkerne sind wohl erhalten. Die hinteren Längsbündel und die Schleife lassen eine Degeneration nicht erkennen.

Die Neubildung erstreckt sich als diffuse Infiltration bis in die Hirnschenkel hinein. Eine sichere Feststellung ihres proximalen Endes war nicht möglich, da durch die Schnittführung bei der Zerlegung des Gehirns die in Frage kommende Gegend zerstört worden war.

Zusammenfassung: Fassen wir den Krankheitsfall kurz zusammen, so handelt es sich um einen 16jährigen hereditär nicht belasteten Mann, der im Juni 01 durch Sturz ein Trauma erlitt, dessen unmittelbare Folgen nach rasch vorübergehender Bewusstlosigkeit und Schwindelgefühl anscheinend geringfügig waren und nach 8 Tagen bis auf Kopfschmerz beim Bücken geschwunden waren. Ungefähr $1\frac{1}{2}$ Monat nach dem Unfall tritt Schielen auf dem rechten Auge auf, ca. 1 Monat später rechtsseitige Hemiplegie.

Im November 01 wurde constatirt: Prompte Reaction der Pupillen, normaler Augenhintergrund, Nystagmus, Abducenslähmung links, leichte Articulationsstörung, cerebrale Hemiparese rechts mit Betheiligung des Facialis, Fussclonus rechts und Streckreflex der Zehen beiderseits, keine Störungen der Sensibilität und der elektrischen Erregbarkeit.

Im weiteren Krankheitsverlauf machten sich folgende Symptome bemerkbar: Schluckstörung, Erbrechen, Kopschmerz, Blicklähmung nach links und rechts bei erhaltener Convergenzbewegung, Contractur des linken Internus, Pupillendifferenz, Parese des linken Facialis, Aufhebung des Conjunctivalreflexes beiderseits, Herabsetzung der Lageempfindung rechts, Abschwächung und Schwinden der Patellar- und Achillessehnenreflexe (in der letzten Zeit).

Tod im Coma. Hirnbefund: Gliom des Pons und der Medulla oblong., am meisten die linke Pyramidenbahn betreffend. Ependymäres Gliom der Seitenventrikel.

Das Symptom der conjugirten Blicklähmung ist oft und eingehend besprochen worden, doch ist bisher weder die Frage nach dem Gesamtverlaufe der Bahn, durch welche die die Blickbewegung auslösenden Impulse geleitet werden, noch die Frage, welche Faserzüge oder Ganglienzellen im Bereiche der Brücke es sind, deren Läsion das genannte Symptom und die Varietäten desselben hervortreten lässt, endgültig entschieden worden.

Die Bestimmung der Gebilde, auf deren Läsion die Blicklähmung zurückzuführen ist, stösst in den meisten Fällen von Herderkrankungen im Pons auf die grösste Schwierigkeit. Kleine scharfumschriebene Herde sind in den in Frage kommenden Gebieten sehr selten. In der Regel handelt es sich um im Verhältniss zur Ausdehnung des Pons sehr grosse Tumoren, um Gliome und Tuberkel, die Fernwirkungen ausüben können, die wir mit Sicherheit abzuschätzen nicht in der Lage sind. Ganz besonders wenig brauchbar sind die Gliome für Studien auf dem Gebiete der feineren Localisation. Ob ein von Gliomzellen infiltrirtes Gebilde, sei es eine Ganglienzellengruppe oder ein Nervenfaserbündel, dessen nervöse Elemente keine oder nur geringe Veränderungen aufweisen, functionsfähig ist oder nicht, vermögen wir mit einiger Sicherheit nicht zu sagen. Vielleicht zeigen die einzelnen Gebilde hinsichtlich ihrer Functionsfähigkeit eine verschiedene Empfindlichkeit gegenüber der gliomatösen Infiltration. Schliesslich ist bezüglich der Nervenfasern noch zu beachten, dass die durch gliomatöse oder tuberkulöse Infiltration des Gewebes bedingte Degeneration derselben anscheinend mit Zerfall der Markscheiden beginnt, so dass vielleicht noch leitungsfähige Axencylinder in dem veränderten Gewebe an Stellen persistiren, in denen bei Anwendung der gewöhnlichen Färbungsmethode die Nervenfasern völlig zu Grunde gegangen zu sein scheinen. Das Ausbleiben secundärer Degenerationen und ein Missverhältniss zwischen Ausbreitung des Herdes und klinischem Symptomencomplex, wie es häufig bei Gliomen und Solitärtuberkeln beobachtet wird, dürfte nicht selten in den angedeuteten Verhältnissen seine Begründung finden.

Unter diesem Gesichtspunkte betrachtet, können die Ergebnisse unseres Falles, in dem es sich um ein sehr diffuses Gliom handelt, keine sicheren sein, sie erscheinen jedoch werthbar im Zusammenhange mit den anderweitigen in der Litteratur sich findenden Beobachtungen.

In unserem Falle war das erste Localsymptom (Anfang August 01) offenbar eine linksseitige Abducenzlähmung, diese bestand in nicht complicirter Form noch zur Zeit der Aufnahme des Patienten in das Haus

Schönow (Ende November 01) fort, erst Ende December wurde eine Blicklähmung constatirt. Nach der ganzen Lage des Falles darf man wohl annehmen, dass die initiale Abducenslähmung durch Unterbrechung der intracerebralen Wurzelfasern im ventralen Theil des Pons bedingt war.

Fälle von Brückentumor, in denen einfache einseitige oder doppel-seitige Abducenslähmung ohne jede Betheiligung des Internus beziehungsweise der Interni bestand, sind nicht selten beobachtet worden. Besonders übersichtlich lagen z. B. in einem von uns¹⁾ beschriebenen Falle die Verhältnisse. Der durchaus einseitige Tumor reichte bis dicht an den Abducenskern heran, liess denselben jedoch intact, während die aus dem Kern austretenden Fasern durch den Tumor unterbrochen waren. Es steht somit fest, dass eine Unterbrechung der intracerebralen Abducenzwurzelfasern ebenso wie eine solche der extracerebralen Wurzel einfache Externuslähmung bedingt. Auch hinsichtlich einer sich auf den Kern beschränkenden Läsion ist das Gleiche ziemlich sicher gestellt, wenn auch bisher nur eine sehr geringe Anzahl von Fällen beobachtet wurde, in denen bei Kernläsion keine Blicklähmung bestand (Siemerling). Derartige Fälle im Verein mit einer grösseren Anzahl solcher, in denen bei intactem Abducenskern Blicklähmung vorlag (Hunnius, Quioeq, Garel, Senator u. A.), gaben die Veranlassung die von Wernicke gemachte Annahme, dass im Abducenskern selbst oder diesem nahe benachbart ein Centrum für die conjugierte Seitwärtsbewegung der Augen gelegen sei, aufzugeben.

Auch unser Fall kann zunächst in dem Sinne verwerthet werden, dass Blicklähmung, in unserem Falle doppelseitige, bei normalem oder nur geringfügig verändertem Abducenskern vorkommt.

Prüfen wir nun die in unserem Falle sich findenden Veränderungen unter dem Gesichtspunkte der Frage nach dem Sitze der Läsion, von welcher das Symptom der Blicklähmung abhängig zu denken ist, so liegt die Vermuthung nahe, dass es die Veränderungen in der Umgebung des oberen Theiles der Raphe sind, die die Blicklähmung bedingten. Namentlich proximal vom Abducenskern findet sich beiderseits in den am meisten medial gelegenen Theilen der *Formatio reticularis* eine beträchtliche gliomatöse Infiltration, die auf die hinteren Längsbündel übergreift, ohne dass es jedoch in einer bei Markscheidenfärbung deutlich hervortretenden Degeneration der Fasern gekommen wäre. Dieser Befund steht im Einklang mit den anatomischen Ergebnissen, die sich in einer grösseren Anzahl von Fällen, in denen Blicklähmung bestand, ergaben, und mit den Ansichten, die neuere Autoren über den muthmaasslichen Verlauf der Blickbahn geäussert haben.

¹⁾ Henneberg, Beitrag zur Kenntniss der Gliome (Fall II). Arch. für Psych. XXX.

Während die älteren Autoren die Blicklähmung auf Rechnung einer Läsion eines besonderen in der Brücke gelegenen Centrums setzten, das in dem Abducenskern oder dessen nächster Umgebung, sei es mehr proximal, sei es mehr caudal von demselben gelegen angenommen wurde, haben die neueren Autoren vorwiegend die Blicklähmung auf Läsion eines Faserzuges zurückgeführt, der das in der Hirnrinde beziehungsweise im Zwischenhirn oder in den Vierbügeln liegende Centrum für die Seitwärtsbewegung der Augen mit den in Frage kommenden Kernen verbindet oder eine Verbindung zwischen den betreffenden Kernen selbst darstellt. Im Hinblick auf anatomische Thatsachen und experimentelle Ergebnisse lag es nahe, den Verlauf der angenommenen Bahn in dem hinteren Längsbündel zu vermuthen. Hunnius, Bleuler, in neuester Zeit v. Monakow und Spitzer haben eingehend die Frage nach dem Verlauf der Blickbahn auf Grund der ihnen zu Gebote stehenden Casuistik erörtert und die gewonnenen Resultate an der Hand eines Schemas dargelegt.

Hunnius¹⁾ nimmt an, dass die jederseits von der Hirnrinde kommende Willkürbahn sich im vorderen Theil der Brücke kreuzt und zum contralateralen Abducenskern gelangt, der ein Centrum für die synergische Seitwärtswendung beider Bulbi enthalte; von hier aus gehe eine die Mittellinie kreuzende Bahn zu dem den R. internus versorgenden Theil des Oculomotoriuskernes. Ein weiteres mit der Hirnrinde in Verbindung stehendes, proximal von der Brücke gelegenes Centrum wird von Hunnius für die Convergenzbewegung angenommen. Dass dieses von dem genannten Autor gegebene Schema den meisten Fällen nicht gerecht wird, bedarf keiner weiteren Beweisführung. Bleuler²⁾ nahm daher an, dass der Bahn für den Abducens sich eine besondere Bahn für den R. internus der contralateralen Seite anschliesst, in der Gegend des Abducenskernes nach vorn umbiegt und nach Kreuzung zum Oculomotoriuskern gelangt. Des Weiteren nimmt er eine von den genannten Bahnen getrennt bis in die Nähe des Abducenskernes verlaufende Bahn für die Convergenzbewegung an, diese biegt gleichfalls in der Nähe des Abducenskernes um und schliesst sich im weiteren Verlauf der bereits erwähnten, zum Kern für den contralateralen Internus ziehenden Bahn an. Jolly³⁾ hat sich in ähnlichem Sinne wie Bleuler über den Verlauf der Blickbahn geäußert und betont, dass die

1) Hunnius, Zur Symptomatologie der Brückenerkrankungen. Bonn 1881.

2) E. Bleuler, Zur Casuistik der Herderkrankungen der Brücke mit besonderer Berücksichtigung der Störungen der combinirten seitlichen Augenbewegungen. Archiv für klin. Med. Bd. XXXVII u. XXXVIII.

3) Jolly, Ueber einen Fall von Gliom im dorsalen Abschnitt des Pons und der Medulla oblong. Arch. für Psych. XXVI.

Annahme eines Centrums für die associirte Seitwärtsbewegung in der Brückegegend nicht erforderlich sei. Mit Adamück nimmt er ein solches in den gleichseitigen Vierhügeln an.

Nach Spitzer¹⁾ nimmt die Blickbahn folgenden Verlauf. Die im Zwischenhirn der einen Seite entspringende Bahn gelangt nach Kreuzung in der hinteren Commissur in das hintere Längsbündel der anderen Seite und läuft in diesem abwärts bis zum Abducenskern, wo die Abducensbahn endigt, während die Fasern für den Internus der anderen Seite umbiegen und in demselben Längsbündel bis zum Oculomotoriuskern ziehen. Die hier entspringenden Fasern für den M. internus gelangen im Wurzelgebiete des Oculomotorius auf die andere Seite.

v. Monakow²⁾ schliesslich hält an ein besonderes Centrum für die associirte Seitwärtsbewegung der Augen fest und führt aus, dass zwar ein solches Centrum in Gestalt eines Kernes zwischen Abducens- und Oculomotoriuskern anatomisch nicht nachzuweisen sei, dass jedoch in der Umgebung des Aquaeductus Sylvii im centralen Höhlengrau und in der *Formatio retic.* eine nicht geringe Anzahl von zerstreuten Ganglienzellen vorhanden sei, die als Associationszellen, d. h. als Zellen, deren Fortsätze die Zellen für den *rectus int.* mit denen des Abducenskernes verbinden, zu deuten seien, deren Fortsätze vielleicht durch das hintere Längsbündel verlaufen. Ausser den Associationsneuronen für die Seitwärtswendung der Augen seien noch besondere Associationsneurone für die Convergenzbewegung beider *recti interni* anzunehmen. Es sei wahrscheinlich, dass die von der Grosshirnrinde kommenden Fasern nicht in directen Contact mit den Ganglienzellen des Abducens- und Oculomotoriuskernes träten, sondern zunächst die angenommenen Associationszellen umspinnen. Unter diesen Voraussetzungen sei die Blicklähmung und die Varietäten derselben, letztere durch die Annahme combinirter Unterbrechungen, leicht erklärlich.

Die mitgetheilten Hypothesen über den Verlauf der Blickbahn nehmen in mehr oder weniger ausreichender Weise Rücksicht auf die Abweichungen und Complicationen, die das Symptom der Blicklähmung nicht selten zeigt. Auch in unserem Falle bestanden einige Besonderheiten.

Zunächst bestand, wie in einer Anzahl analoger Beobachtungen, eine, wenn auch nicht gerade hochgradige Contractur des linken Internus. Dieses Phänomen, das einer besonderen Erklärung bedarf, da bei nicht complicirter Abducenslähmung eine Internuscontractur in der Regel nicht zur Ausbildung kommt (Wernicke, Jolly), haben Wernicke, Bleuler, Jolly und neuer-

¹⁾ Spitzer, Ein Fall von Tumor am Boden der Rautengrube. Beitrag zur Kenntniss des hinteren Längsbündels. Arbeiten aus dem Institut für Anat. u. Phys. des Centralnervensystems (Obersteiner) Heft VI. 1899.

²⁾ v. Monakow, Gehirnpathologie. Wien 1897. S. 614.

dings Ransohoff¹⁾ eingehend erörtert. Wernicke erklärte die Contractur durch Läsion der der Blicklähmung nicht entsprechenden Ponshälfte, Bleuler nahm als Ursache neben anderen Möglichkeiten eine Reizung der centralen Internusbahn durch den die Blicklähmung bedingenden Herd an. In demselben Sinne und unter der Annahme, dass diese Bahn in dem linken Längsbündel der gegenüberliegenden Seite verläuft, hat sich Jolly²⁾ ausgesprochen.

Ransohoff führt aus auf Grund des von ihm untersuchten Falles, in dem klinisch Blicklähmung nach links, Contractur des linken Internus und vorübergehend Lähmung des rechten Abducens bestand und anatomisch Zerstörung des linken Abducenskernes und Unterbrechung des linken sowie sehr hochgradige Läsion des rechten hinteren Längsbündels vorlag, dass die in Rede stehende Contractur in Abhängigkeit stehe von der Läsion der im hinteren Längsbündel verlaufenden supranucleären Bahn des Internus und ebenso zu beurtheilen sei, wie die spastische Contractur der Extremitäten-Musculatur nach Läsion oder Unterbrechung der Pyramidenbahn.

Ob eine derartige Auffassung allen Fällen gegenüber am Platze ist, soll hier nicht erörtert werden, nur sei hervorgehoben, dass auch in Fällen, in denen die Läsion die Raphe nicht überschreitet, Blicklähmung mit Internuscontractur vorkommt. Derartige Fälle finden sich bei Bleuler citirt. Sogar in Fällen, in denen überhaupt eine Blicklähmung nicht vorliegt, in denen es sich um einfache Abducenslähmung in Folge von Zerstörung der intracerebralen Wurzelfasern des Abducens im ventralen Theil des Pons handelt, scheint Internuscontractur erheblichen Grades vorzukommen. Sie bestand z. B. in dem von uns³⁾ veröffentlichten Falle. Im Allgemeinen scheint jedoch eine Internuscontractur auf eine Läsion der der Blicklähmung nicht gleichnamigen Hälfte des Pons hinzuweisen.

In einem Theil der Fälle, in denen eine Blicklähmung constatirt wurde, erwies sich die Function des bei der Seitwärtsbewegung versagenden Internus bei der Convergenzbewegung als ungestört (Féréol, Graux, Bruns, Kolisch u. A.). Auch in unserem Falle war die Function der Interni beim Convergiere nicht beeinträchtigt. Nimmt man ein besonderes Centrum für die Convergenzbewegung in der Nähe der Oculomotoriuskerne an, so erklärt sich das Intactbleiben der Convergenzbewegung der Interni in Fällen von Blicklähmung in einfacher Weise.

Dass ein besonderes Convergenzcentrum vorhanden ist, dafür sprechen

¹⁾ Ransohoff, Ueber einen Fall von Erweichung im dorsalen Theil der Brücke. Arch. für Psych. Bd. XXXV.

²⁾ Jolly l. c.

³⁾ Henneberg l. c.

die allerdings seltenen Fälle, in denen uncomplicirte Convergenzlähmung bestand bei ungestörter Function der Interni bei der Seitwärtsbewegung der Bulbi (Parinaud). Doch auch bei Herden, die im distalen Theil des Pons gelegen waren, wurde Convergenzlähmung beobachtet. Die meisten Autoren (Hunnius, Bleuler, Jolly, Spitzer) nehmen denn auch an, dass die Bahn für die Convergenzbewegung des Internus zunächst bis in die Gegend des Abducenskernes hinabzieht und in dieser Gegend nicht selten von einem Herde, der die Blickbahn lädirt, mit getroffen wird.

Gegen die Annahme einer besonderen Convergenzbahn hat sich neuerdings Spitzer ausgesprochen. Er nimmt an, dass in den Fällen, in denen die Convergenzbewegung bei Blicklähmung sich intact erweist, es sich nur um eine Parese des Internus handle, und dass diese im Interesse des Einfachsehens beim Convergenzversuch durch energischere Innervation überwunden werde. Diese Mehranstrengung finde beim Blick nach der Seite nicht statt, da sie in diesem Falle das Doppelsehen nur verstärken würde.

Die bisher veröffentlichte Casuistik bietet noch keine Handhabe zur Entscheidung der Frage, ob die neben einer Blicklähmung vorhandene Lähmung der Convergenzbewegung von der Läsion eines besonderen Gebietes in der Brücke abhängig ist. Sollte es sich erweisen, dass dies nicht der Fall ist, so dürfte die Heranziehung eines functionellen Prinzipes zur Erklärung des Symptomes allerdings sehr berechtigt sein.

In engem Zusammenhang mit dem ungleichartigen Verhalten des Internus bei der conjugirten Seitenwendung der Bulbi und bei der Convergenz steht offenbar der Umstand, dass in manchen Fällen auch bei monoculärer Prüfung die Function des an der Blicklähmung theilnehmenden Internus sich als intact bzw. relativ intact erwies. Féréol hat auf dieses Symptom zuerst aufmerksam gemacht, des Weiteren beschrieben es Poulin und Graux, A. Graefe und kürzlich J. Wolff¹⁾. Auch in unserem Fall bestand das Symptom, ob dauernd, ist allerdings fraglich, da eine wiederholte Prüfung dieses Phänomens unterblieb.

Spitzer erklärt die in Rede stehende Erscheinung, indem er sich der Auffassung Wernicke's anschliesst und annimmt, dass „zur Erlangung eines deutlichen Bildes durch Fixation“ eine Ueberinnervation des Internus bei der monocularen Prüfung statthabe. Moebius²⁾ nimmt für seinen Fall (angeborene Abducenslähmung) an, dass es sich um nichts Anderes als um eine Convergenzbewegung handle.

Auf die in Rede stehende Erscheinung ist bisher nicht regelmässig ge-

¹⁾ J. Wolff, Ueber Lähmung der associirten Seitenbewegungen der Augen mit Erhaltung des Convergenzvermögens. Archiv für Augenheilkunde Bd. 36. 1898.

²⁾ Moebius, Ueber angeborene doppelseitige Abducens-Facialis-Lähmung. Münch. med. Wochenschr. 1888. S. 110.

achtet worden, so dass sich über die Beziehungen derselben zu den übrigen bei Blicklähmung vorkommenden Symptomen und zu der Localisation des Herdes noch nichts Bestimmtes aussagen lässt.

Eine doppelseitige Blicklähmung, wie sie in unserem Falle vorlag, ist bisher nur in wenigen Fällen beobachtet worden. Mehrfach handelte es sich um eine Lähmung der Blickbewegung auf der einen um eine Parese derselben auf der anderen Seite. Die Fälle, in denen ein genauerer Sectionsbefund erhoben wurde, sind folgende:

Bruns,¹⁾ klinisch: Lähmung des Blickes nach rechts, Parese nach links, bei intacter Convergenz und fast intacter isolirter Function beider Interni, anatomisch: Gliom des Pons, das in der Haube diffus über den ganzen Querschnitt sich ausgebreitet hatte und nahe unter dem Ventrikelboden cystisch degenerirt war.

Blocq und Guinon²⁾, klinisch: Blicklähmung rechts, links Parese bei erhaltener Convergenzbewegung, anatomisch: zwei tuberkulöse Herde am Boden des IV. Ventrikels, Abducenskern rechts zerstört, links comprimirt.

Kolisch³⁾, klinisch: doppelseitige Blicklähmung bei erhaltener Convergenzbewegung und Schwäche der Interni bei monoculärer Prüfung, anatomisch: Zerstörung beider Abducenskern und Läsion des rechten hinteren Längsbündels durch einen Tuberkel.

Bischoff⁴⁾, klinisch: doppelseitige Blicklähmung, anatomisch: Pongliom, beide hintere Längsbündel, der Abducenskern der einen Seite und die Abducenswurzeln beiderseits zerstört.

Gee und Tooth⁵⁾, klinisch: doppelseitige Blicklähmung und Convergenzlähmung, anatomisch: rechts Zerstörung des Abducenskerns, der Substantia reticularis und des hinteren Längsbündels, links Läsion des letzteren, im linken Abducenskern keine Veränderungen (Hämorrhagie). Den Autoren gelang es, im hinteren Längsbündel zum gekreuzten Oculomotorius ziehende Fasern nachzuweisen.

Jolly⁶⁾, klinisch: Lähmung der Blickbewegung nach links, Zwangstellung der Augen nach rechts, später nach Zurückgehen des letzteren Symptomes Parese der Blickbewegung nach rechts, Schwäche der Convergenzbewegung rechts, anatomisch: Pongliom, Zerstörung des Abducenskernes

1) Bruns, Glioma pontis. Neurol. Centralbl. 1888 S. 311.

2) Blocq et Guinon, Sur un cas de paralysie conjuguée de la sixième paire. Arch. de méd. expér. et d'anat. path. 1891.

3) Kolisch, Ein Fall von Pons tumor. Wiener klin. Wochenschr. 1893. No. 14.

4) Bischoff, Zwei Geschwülste der Brücke und des verlängerten Markes. Jahrbücher für Psych. XV. 1897.

5) Gee and Tooth, Haemorrhage into pons etc. Brain XXI, 1898.

6) Jolly l. c.

und Degeneration der intra- und extracerebralen Wurzelfasern links, Infiltration des Abducenskernes und der intracerebralen Wurzelfasern rechts. starke Läsion des hinteren Längsbündels links, geringere rechts.

O. Wernicke¹⁾, klinisch: Blicklähmung beiderseits, erhaltene Convergenzbewegung, Internusslähmung beiderseits bei monocularer Prüfung, anatomisch: Tuberkel im Pons, in der Mitte des dorsalen Abschnittes desselben, Zerstörung beider Abducenskerns und beider hinteren Längsbündel? (vom Autor nicht besonders hervorgehoben).

In den angeführten Fällen bestand durchweg eine die Raphe mehr oder weniger überschreitende Herderkrankung. Eine völlige Lähmung der Convergenzbewegung lag nur in dem Fall von Gee und Tooth vor. In diesem reichte der Herd nach vorn bis in die Gegend der Vierhügel. Schliesst man sich den Auffassungen v. Monakow's oder denjenigen Spitzer's an, so ergibt sich in einfacher Weise, dass Convergenzlähmung bei mehr nach vorn reichenden Läsionen zu erwarten steht.

Im Gegensatz zu den citirten Fällen, in denen es sich um Erkrankungen handelte, die ganz vorwiegend den dorsalen Abschnitt des Pons betrafen, ist in unserem Falle die krankhafte Veränderung im wesentlichen auf den ventralen Theil der Brücke beschränkt. Es hat den Anschein, dass eine doppelseitige Blicklähmung durch verschieden localisirte Herde bedingt sein kann. Was unseren Fall anbelangt, so kann man annehmen, dass es sich zunächst um eine einfache Abducenslähmung in Folge einer Läsion der intracerebralen Wurzelfasern durch die Neubildung gehandelt hat, und dass erst die weitere Localisation des Krankheitsprocesses in der Umgebung des dorsalen Theiles der Raphe Blicklähmung zur Folge hatte durch Läsion der zu dem Internus ziehenden Fasern beziehungsweise der die beiden in Frage kommenden Kerne in Verbindung setzenden Associationszellen (v. Monakow).

Die übrigen Symptome, die in unserem Falle vorlagen, erklären sich in einfacher Weise aus dem Befund. Der Symptomencomplex wies auf eine ganz vorwiegend linksseitige Affection des Pons hin, trotzdem fanden sich auch schwere rechtsseitige Veränderungen. Es ist dies ein Verhalten, dass bei Pontumoren nicht so selten in Erscheinung tritt und wohl zum Theil darauf zurückzuführen ist, dass die geringeren Lähmungserscheinungen der einen Seite für die Beobachtung dadurch zurücktreten, dass ein Vergleich mit normalen Verhältnissen, wie er bei einer uncomplicirten Hemiplegie zu Gebote steht, nicht möglich ist. Die starke Herabsetzung des Lagegefühls auf der rechten Seite, die ohne Beeinträchtigung der übrigen Quali-

¹⁾ O. Wernicke, Ueber Lähmung der Seitwärtswender. Arch. für Augenheilkunde Bd. 42. 1900.

täten der Sensibilität bestand, ist auf Rechnung der hochgradigen Infiltration und Zerrung der linken Schleife und der *Formatio reticularis* zu setzen. Auch in einem von Oppenheim¹⁾ beschriebenen Falle von Pons tumor bestand vorwiegend eine Störung des Lagegefühls.

Bezüglich des jugendlichen Alters des Patienten sei bemerkt, dass das Pons gliom ganz vorwiegend bei jugendlichen Personen beobachtet wird. Das aus 20 Fällen von uns berechnete Durchschnittsalter betrug 17,3 Jahr, etwas höher (21 Jahr) erwies es sich in Fällen von Pons tuberkel und viel höher (40,3 Jahr) in Fällen von Geschwulst des Kleinhirnbrückenwinkels (*Acusticusneurom*). Derartige Zahlen sind nicht ohne Interesse und dürften bei differential-diagnostischen Erwägungen Beachtung verdienen.

Der mitgetheilte Krankheitsfall ist ferner von Interesse durch die Beziehung, die das den Tod herbeiführende Hirnleiden zu dem erlittenen Unfall aufweist.

Die Frage nach dem Zusammenhange zwischen Trauma und Neubildung ist in Folge der grossen praktischen Bedeutung, die derselben zukommt, oft eingehend erörtert worden, so kürzlich wiederum von Ribbert,²⁾ M. Laehr,³⁾ Habel,⁴⁾ Adler,⁵⁾ Bruns,⁶⁾ Oppenheim⁷⁾ u. A.

Zu einem abschliessenden Ergebniss haben die bisherigen zahlreichen Beobachtungen und Untersuchungen nicht geführt. Es hat sich jedoch als zweckmässig erwiesen, die rein theoretische Frage, ob und wie es geschehen kann, dass in Folge eines Traumas ein Gewebe zu einer geschwulstbildenden Proliferation veranlasst werden kann, zu trennen von der praktischen Frage, in welchen Fällen man in der Unfallpraxis einen ätiologischen Zusammenhang zwischen Trauma und Hirntumor anzunehmen hat.

Die erste Frage ist von den Autoren, je nach dem Standpunkt, den sie in der allgemeinen Geschwulstlehre vertreten, und auch den einzelnen Geschwulstarten gegenüber in verschiedenem Sinne beantwortet worden. Gegen die Auffassung, dass eine traumatische Hirnveränderung an und für sich die ausreichende Ursache einer neoplastischen Wucherung bilden kann, lassen sich leicht mancherlei Einwände erheben. Hier sei nur darauf hingewiesen, dass man traumatische Hirnquetschungen sehr häufig an Prädi-

¹⁾ Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. Wien 1902. S. 188.

²⁾ Ribbert, In wie weit können Neubildungen auf traumatische Einflüsse zurückgeführt werden? Aertzliche Sachverst. Zeit. 1898.

³⁾ M. Laehr, Ueber Gehirntumoren nach Kopfverletzungen. Diese Annalen 1898, S. 768.

⁴⁾ Habel, Trauma und Neubildung. Aerztl. Sachverst. Zeit. 1898. S. 305.

⁵⁾ Adler, Ueber das Auftreten von Hirngeschwülsten nach Kopfverletzungen. Archiv für Unfallheilkunde II 1897.

⁶⁾ Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1897. S. 41.

⁷⁾ Oppenheim, l. c. S. 51.

lectionsstellen findet, an der Spitze des Temporallappens und am Pol des Stirnhirnes, dass aber keineswegs die Erfahrung lehrt, dass diese Stellen einen besonders häufigen Ausgangspunkt für Geschwulstbildungen darstellen.

Was die zweite Frage anbelangt, so herrscht unter den Autoren eine ziemliche Uebereinstimmung der Anschauungen. Im Allgemeinen sieht man dann in einem Trauma die Ursache einer Hirngeschwulst, wenn vor dem Trauma keinerlei cerebrale Symptome bestanden haben, wenn das Trauma nicht unerheblich war, die ersten Symptome des Hirnleidens nicht allzulange nach dem Trauma hervortraten und besonders dann, wenn zeitlich zwischen dem erlittenen Trauma und dem Hervortreten des schweren Hirnleidens Symptome bestanden, die gleichsam die unmittelbaren Wirkungen des Trauma mit dem nachfolgenden Hirnleiden verbinden.¹⁾

Dass derartige Gesichtspunkte einer streng wissenschaftlichen Kritik nicht Stand halten, bedarf keiner näheren Ausführung, bei unserer Unkenntniss der thatsächlichen Beziehungen zwischen Trauma und Geschwulstbildungen können sie jedoch in der Praxis nicht ausser Acht gelassen werden, um so weniger, als sie der Betrachtungsweise des nicht medicinisch Gebildeten durchaus Rechnung tragen.

Was nun den vorliegenden Fall anbelangt, in dem es sich um einen Unfall im Sinne der Gesetzgebung handelte, so finden sich alle Kriterien vor, um die Gehirnerkrankung als Folge des Sturzes erscheinen zu lassen. Patient war bis zum Unfall völlig gesund. Dass er absichtlich Krankheitserscheinungen, die schon vor demselben bestanden, im Hinblick auf eine zu erlangende Rente verschwiegen haben könnte, erscheint bei der Jugend und Unerfahrenheit des Patienten nur wenig wahrscheinlich.

Dass der Sturz zu einer erheblichen Hirnerschütterung führte, geht aus dem Umstand hervor, dass Patient nach dem Fall benommen, wahrscheinlich bewusstlos war, und nachdem er zu sich gekommen, über Schwindelgefühl und Luftmangel klagte. Des weiteren blieben nach dem Unfalle bis zum Hervortreten des ersten auf Rechnung des Hirntumors zu setzenden Symptomes, Krankheitserscheinungen, wenn auch leichter Natur, zurück.

Unter diesen Umständen war es durchaus berechtigt, bei der Begutachtung des Falles in dem Unfalle die Ursache der Erkrankung zu erblicken. In diesem Sinne und unter der Annahme, dass es sich um eine Geschwulstbildung im Pons handele, wurde noch bei Lebzeiten des Patienten von Herrn Prof. M. Laehr ein Gutachten erstattet.

Die Frage, wie in einem derartigen Falle die Wirkung des Traumas aufzufassen ist, bleibt, wie bereits angedeutet wurde, völlig dunkel. Der

¹⁾ Vergl. Sachs u. Freund, Die Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen. Berlin 1899 S. 291, sowie Adler l. c.

Umstand, dass die Neubildung im Pons zur Entwicklung kam, eine Hirnstelle, die durch ihre Lage gegen von aussen wirkende Schädlichkeiten auf den ersten Blick besonders geschützt erscheint, ist nicht wesentlich geeignet, die Wahrscheinlichkeit, dass die Neubildung mit dem Trauma in ätiologischem Zusammenhang steht, geringer erscheinen zu lassen. Wir wissen, dass gelegentlich Blutungen im Pons nach Kopftraumen vorkommen, auch sind bereits eine Reihe von Fällen mitgetheilt worden, in denen sich im Anschluss an Traumen Pongliome entwickelt hatten. Nicht ganz auszuschliessen hinsichtlich des vorliegenden Falles ist übrigens die Möglichkeit, dass die Geschwulstbildung am Ventrikelependym begann und erst später das Gewebe der Brücke ergriff.

Schliesslich sei noch darauf hingewiesen, dass die Beschaffenheit der Neubildung keinen Anhaltspunkt für die Annahme, dass der Anfang des Geschwulstwachsthumes zeitlich vor das Trauma zu verlegen sei, bietet. Im Gegentheil gewinnt man bei der Untersuchung der Neubildung durchaus den Eindruck, dass es sich um eine besonders rasch wachsende, in gewissem Sinne als bösartig zu bezeichnende Form des Gliomes handelt. Abgesehen von dem ausserordentlichen Zellenreichthum und dem Zurücktreten der Faserbildung ist die Neubildung dadurch ausgezeichnet, dass sie gleichsam aus dem Hirn herauswuchert, ein Verhalten, das bei Tumoren der Glia nur sehr selten beobachtet wird und offenbar ein Zeichen einer besonders lebhaften Proliferation darstellt. Auch die ganz ungewöhnliche Ausbreitung der gliomatösen Wucherung über das Ventrikelependym kann in demselben Sinne gedeutet werden.

Vergleicht man eine grössere Reihe von Pongliomen mit einander, so zeigt sich, dass die Verbreitungsweise des Glioms im Bereich der Brücke manches Charakteristische bietet. Gewöhnlich handelt es sich nicht um auf die Brücke sich beschränkende Neubildungen, sondern um Gliome des Pons und der Medulla oblongata. Nicht so selten bilden die Faserbündel der Pyramidenbahnen das Gebiet, in dem die Neubildung vorwiegend oder fast ausschliesslich sich ausbreitet, so dass man geradezu von einem Gliom der Pyramiden reden könnte. Die einzelnen Bündel der Pyramiden erscheinen in solchen Fällen unförmig vergrössert, während die sie durchflechtenden Züge der Brückenfasern weniger betroffen sind. Durch die Anschwellung der Pyramiden ist es in solchen Fällen bedingt, dass die Arteria basilaris in einer tiefen Furche verläuft. Bisweilen ist das Pongliom streng einseitig, so in dem von uns früher beschriebenen Falle. In einer zweiten Gruppe von Fällen ergreift die gliomatöse Wucherung vorwiegend den dorsalen Abschnitt des Pons und zwar meist doppelseitig. In diesen Fällen wölbt sich der Tumor stark in den vierten Ventrikel vor, sie sind daher mehrfach unter der Bezeichnung „Tumor des vierten Ventrikels“ beschrieben

worden. Im ganzen gewinnt man den Eindruck, dass die gliomatöse Wucherung im Pons sich bis zu einem gewissen Grade der Architectur der ergriffenen Theile anschliesst, ein Umstand, der die Vorstellung nahe legt, dass die Wucherung nicht von einer oder wenigen Gliomzellen ausgeht, sondern dass die Glia eines grösseren Bezirkes durch den uns unbekannten Anreiz zur Proliferation angeregt wird. Nimmt man, wie Borst¹⁾ u. A. es thuen, an, dass die Gliome sich lediglich durch ein Vordringen der Gliomzellen in die bis dahin normale Umgebung ausbreiten, so ist es nur schwer verständlich, warum Gliome nur so äusserst selten die Häute des Hirnes infiltriren und die Gliomzellen nicht in die Gefässscheiden eindringen und in denselben vorwachsen.

Die Veränderungen des Ependyms in den Seitenventrikeln gehen in unserem Falle weit über das hinaus, was man als Ependymitis granulosa zu bezeichnen pflegt. Es handelt sich um eine gliomatöse Entartung des Ependyms, um ein ependymäres Gliom. Im Allgemeinen hat das Gliom nicht die Tendenz, sich diffus über das Ependym auszubreiten, wenn es beim Vorwachsen gegen den Ventrikel dasselbe erreicht. Dagegen sind in einzelnen Fällen, z. B. von Pfeiffer²⁾ und von Prantois und Etienne³⁾ anscheinend primäre ependymäre Gliome beschrieben worden, die einen grossen Theil der Oberfläche der Gehirnhöhlen auskleideten. In welcher Beziehung in unserem Falle das ependymäre Gliom der Seitenventrikel zu dem Ponsgliom steht, vermögen wir nicht zu sagen. Jedenfalls ist es unwahrscheinlich, dass eine Ausbreitung der Geschwulstzellen durch den Liquor cerebrosppinalis erfolgte. Die wenigen beschriebenen Fälle, in denen angeblich eine metastatische Ausbreitung eines Gliomes vorlag, sind nur wenig überzeugend.⁴⁾

Schliesslich sei noch einmal auf das ganz ungewöhnliche Vorkommniss hingewiesen, dass in unserem Falle das Gliom in Gestalt eines Lappens gleichsam aus den Grenzen des Hirnes herausgewuchert ist. Bei den Gliomen der Retina ist es bekanntlich Regel, dass sie sich, nach dem sie die Sklera durchbrochen haben, wie Sarcome in dem umgebenden Gewebe ausbreiten. Unter besonderen Verhältnissen scheint, allerdings äussers selten, ähnliches bei Gehirngliomen vorzukommen.

Jolly⁵⁾ hat einen Fall von Gliom einer Hemisphäre beschrieben, in

1) Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden 1902. I. S. 509.

2) Pfeiffer, Ein Fall von ausgebreiteten ependymärem Gliom der Gehirnhöhlen. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde 1894.

3) Prantois et Etienne, Sarcome primitif des ventricules du cerveau. Arch. de Neurol. 1894. Vol. XXVII No. 86.

4) So der Fall Möllers: Ein Fall von Gliosarcom des Rückenmarkes mit Metastasen in Lunge, Darm und Nebenniere. Deutsche med. Wochenschr. 1897. S. 306.

5) Jolly, Ueber einen Fall von Hirntumor. Berl. klin. Wochenschr. 1899. No. 29.

dem die Neubildung aus dem Schädel durch eine bei einem Operationsversuch geschaffene Lücke im Schädeldach herausgewuchert war. Die Geschwulst hatte sich in dem Unterhautgewebe wie ein kleinzelliges Sarkom verbreitet. Wir hatten kürzlich Gelegenheit, eine ca. kirschgrosse Geschwulst zu untersuchen, die an der Hirnbasis zwischen Medulla oblong. und Kleinhirn sass und aus dem Corpus restiforme pilzförmig herausgewachsen war. Der Tumor zeigte eine ziemlich weiche Consistenz und eine glatte Oberfläche. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass es sich um ein typisches faserreiches Gliom handelte, nur an der Basis enthielt dasselbe Nervenfasern. Die Neubildung hatte in diesem Falle die Hirnhäute nicht infiltrirt.

In dem voranstehenden Falle bestand neben der Gliombildung im Pons eine Neubildung des Ependyms, die vorwiegend das Ependym der Seitenventrikel betraf. Im Nachstehenden theilen wir zwei weitere Fälle von Ventrikelgeschwulst mit, und zwar handelt es sich in dem einen Falle um einen Tumor im IV., im anderen um einen solchen im III. Ventrikel.

Fall II. Tumor im IV. Ventrikel.

Krankengeschichte: August G., ein 31jähriger Arbeiter wurde am 4. 4. 98 auf die Krampfabtheilung der Königl. Charité aufgenommen.

Die Anamnese ergibt: Der Vater des Patienten ist an Phthisis pulmonum gestorben. Nervenleiden sind bisher angeblich in der Familie nicht vorgekommen. Pat. ist auf dem Lande aufgewachsen, besuchte mit gutem Erfolg die Dorfschule, arbeitete danach in einer Tuchfabrik. 1889—1891 diente er bei der Artillerie, danach war er wiederum in Fabriken beschäftigt. Pat. war niemals schwer krank; er ist verheirathet und hat 3 gesunde Kinder. Infectio, Potus und Kopftrauma werden in Abrede gestellt.

Am 29. 1. 97 war Pat. mit anderen Arbeitern damit beschäftigt, einen ca. 3 Ctr. schweren Balken zu transportiren; beim Abladen wurde ihm derselbe gegen den Leib gestossen, Pat. bekam heftige Schmerzen in der Gegend des Processus xiphoideus, die jedoch bald nachliessen. Drei Wochen nach diesem Unfall traten Anfälle von Kopfschmerz ein, die allmählich häufiger und intensiver wurden. Auf der Höhe der Anfälle konnte Pat. sich nicht rühren und sass anscheinend benommen da. Hin und wieder trat Erbrechen ein. In den letzten Wochen machte sich eine rasch fortschreitende Sehschwäche geltend.

Bei der Aufnahme wurde folgender Befund erhoben: Pat. ist ein mittelgrosser, magerer Mann. Die Kopfbewegungen sind frei und nicht schmerzhaft. Es besteht keine Nackensteifigkeit.

Die Sehfähigkeit ist beiderseits stark herabgesetzt, Pat. nimmt nur Helligkeitsunterschiede wahr. Finger werden auch dicht vor dem Auge nicht gezählt. Es besteht beiderseits neuroretinitische Atrophie.

Die Pupillen sind mittelweit, die rechte etwas weiter, als die linke, ihre Reaction auf Belichtung ist wenig ausgiebig.

Die Augenbewegungen sind unbehindert, beim Blick nach aussen besteht hochgradiger Nystagmus horizontalis.

Der Cornealreflex fehlt beiderseits.

Die Innervation des Facialis ist beiderseits ungestört. Der Gaumen wird gut ge-

hoben, die Zunge gerade herausgestreckt. Die Sprache ist ohne Besonderheiten. Es besteht keine Schluckstörung. Der Gaumen-, Würg- und Masseterreflex ist vorhanden.

Die Hörfähigkeit ist nicht beeinträchtigt.

Die grobe Kraft der oberen Extremitäten ist leidlich erhalten. Der Händedruck beträgt rechts 75, links 42 (Dynamometer). Bei Anstrengungen empfindet Pat. Schmerzen im Genick.

Der Fingernasenversuch wird ziemlich sicher ausgeführt, nur zum Schluss zeigt sich ein geringer Tremor.

Die grobe Kraft der Beine ist beiderseits gleich und gut erhalten.

Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind beiderseits leicht auszulösen, links besteht eine Andeutung von Patellarclonus, kein Fussclonus.

Der Kniehackenversuch wird beiderseits etwas unsicher ausgeführt. Die Fusssohlenreflexe sind schwach. Die Cremaster und Bauchdeckenreflexe sind nicht zu erzielen.

Der Gang ist ohne Besonderheiten, wenn man von der durch die bestehende Blindheit bedingten Unsicherheit absieht.

Berührungs- und Schmerzempfindung, Temperatursinn und Lagegefühl sind wohl erhalten. Der stereognostische Sinn ist links anscheinend etwas herabgesetzt.

Die Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergibt normale Verhältnisse. Zwischen Nabel und Brustbein findet sich eine druckempfindliche Stelle. Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker. Temp. 37,3.

Die Klagen des Pat., der auf psychischem Gebiete keine Besonderheiten bietet, beziehen sich auf zunehmende Sehschwäche anfallsweise auftretende Schmerzen im Hinterkopf und im Genick, Schmerzen in der Gegend zwischen Brustbein und Nabel, Aufstossen, Appetitlosigkeit und schlechten Geschmack im Munde. Therapie Natr. jod.

Krankheitsverlauf: 6. 4. 98 Lumbalpunktion. Die Druckhöhe beträgt Anfangs 28 cm. Es werden ca. 15 cm klaren Liquors abgelassen, wobei die Druckhöhe rasch bis auf 8 cm sinkt. Spec. Gewicht des Liquors 1010, Eiweissgehalt 1 pM. Nach der Punction keine wesentliche Aenderung in dem Befinden des Patienten.

9. 4. Pat. klagt über heftigen Kopfschmerz, der sich Nachts steigert. Die Sehnenreflexe sind links etwas lebhafter wie rechts. Der Händedruck ist beiderseits schwach. Dynamometer 65 beiderseits.

18. 4. Pat. ist fast völlig blind. Es besteht eine ausgesprochene Schwäche im ganzen linken Facialisgebiet; im Uebrigen ist der Befund unverändert. Die Kopfschmerzen sind in der letzten Zeit etwas weniger intensiv.

21. 4. Pat. wird Nachts im Bett todt von der Wache vorgefunden, nachdem er noch kurze Zeit vorher anscheinend ruhig zu schlafen schien.

Die Section, die sich aus äusseren Gründen auf die Eröffnung der Schädelhöhle beschränkte, ergab: Die Hirnwindungen sind stark abgeplattet, es besteht ein starker Hydrocephalus internus. Der Boden des III. Ventrikels ist stark vorgewölbt. Die N. optici zeigen keine makroskopisch erkennbare Degeneration.

Zwischen Unterwurm des Kleinhirnes und Medulla obl. ragt aus dem vierten Ventrikel eine hühnereigrosse, weiche, graurothe, gallertige Geschwulstmasse hervor. Diese scheint den vierten Ventrikel völlig auszufüllen und umgreift mit ihren distalen Theilen die dorsale und die seitlichen Flächen der Medulla oblongata. Diese erscheint wesentlich breiter als in der Norm. Die am distalen Rande des Pons und aus der Med. obl. entspringenden Hirnnerven sind abgeplattet.

Die mikroskopische Untersuchung wurde an einer Serie von Schnitten ausgeführt, die in der Frontalebene durch Kleinhirn, Tumor und Pons bzw. durch die Medulla obl. gelegt wurden.

Querschnitte durch das erste Cervicalsegment und die Gegend der Pyramidenkreuzung lassen leichte, chronisch myelitische Veränderungen erkennen, die offenbar auf Rechnung der Compressionswirkung des Tumors, der nach hinten bis in die Gegend des ersten Cervicalsegmentes reicht, zu setzen sind. Es findet sich eine Verbreiterung der gliösen Randschicht, Quellung und Zerfall zahlreicher Markfasern in den Randgebieten, diffuse Vermehrung der Glia insbesondere in den Hintersträngen, Vermehrung und Sklerosierung der Gefässe.

Schnitte, die durch das distale Ende der grossen Oliven fallen, zeigen den Tumor in seiner grössten Ausdehnung. Am Präparat gemessen ist derselbe 33 mm hoch, 35 mm breit und füllt den stark erweiterten Ventrikel völlig aus. Die Medulla obl. ist ausserordentlich in dorsoventraler Richtung zusammengedrückt, ihre Höhe beträgt nur 5 mm, dementsprechend ist sie stark in die Breite gezogen. Die einzelnen Theile sind abgesehen von der Verzerrung gut erhalten, eine Degeneration eines Faserzuges besteht nicht. Die Hypoglossus- und Vaguskerne sind zu schmalen Streifen in die Breite gezogen.

Die Ganglienzellen der Hypoglossuskern zeigen eine Deformation in demselben Sinne. Sie sind sehr langgestreckt und schmal, von pfriemförmiger Gestalt. Die Färbung

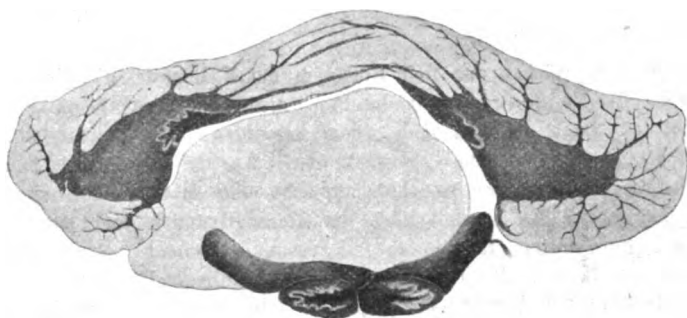


Fig. 3.

(van Gieson) haben sie stark angenommen. Die Kerne sind langoval und dunkel gefärbt. Die Chromatinkörper sind zusammengedrängt, klein und dunkel. Ein Theil der Zellen ist sklerosirt. Die Zellen der Vaguskerne zeigen ähnliche Veränderungen. Das Ependym geht unmittelbar in den Tumor über. Nirgends findet sich eine Erweichungszone oder eine Verdichtung des Hirngewebes. An einzelnen Stellen sieht man Reste des Ventrikel-epithels auf der Grenze zwischen Tumor und Medulla oblongata. Es handelt sich um kurze Ketten von Epithelzellen, die ihren scharfen Saum deutlich erkennen lassen.

Das Kleinhirngewebe, das der Neubildung angelagert ist, lässt schwerere Veränderungen nicht erkennen. Das Ependymepithel ist bis auf einzelne Stellen verloren gegangen. Es besteht hier und da ein mässiger Grad von Sklerose.

Schnitte, die durch die Mitte der grossen Oliven gelegt sind (vgl. Fig. 3), zeigen dieselben Verhältnisse. Man sieht an denselben, dass auch die Corpora restif. stark auseinander gezogen sind. Der Tumor hat sich offenbar in Folge der durch die Härtung bedingten Schrumpfung von dem Kleinhirn etwas zurückgezogen. Intra vitam füllte er den vierten Ventrikel völlig aus.

In Schnitten, die durch das distale Ende des Pons fallen, zeigt sich der Querschnitt des Tumors bereits erheblich verkleinert. Am Präparat gemessen beträgt die Höhe 18 mm, die Breite 29 mm. Die Compression des Pons in dorsoventraler Richtung und die ent-

sprechende Verbreiterung derselben ist noch eine sehr erhebliche. Der Abducenskern ist beiderseits stark in die Breite gezogen, während der Facialiskern eine Zusammendrängung in dorsoventraler Richtung erfahren hat. Die Ganglienzellen der genannten Kerne sind gut erhalten, ebenso die der übrigen grauen Massen, auch lässt sich eine Degeneration eines Faserzuges nicht constatiren.

Weiter nach vorn nimmt der Tumor rasch an Umfang ab, in der Höhe des mot. Trigeminus zeigt er eine Breite von 16 mm und eine Höhe von 9 mm. Der Tumor hat sich hier von der Ventrikelwandung allseits in Folge der Härtung zurückgezogen. Abgesehen von der Auseinanderdrängung des Ventrikels finden sich hier keine Deformationen des Querschnittes mehr.

Das Ependym des Ventrikels zeigt, soweit es nicht unmittelbar in den Tumor übergeht, eigenartige Veränderungen. Der freie Rand zeigt zahlreiche Einkerbungen und drüsenartige Einbuchtungen, die vom Epithel ausgekleidet sind. Einzelne derartige schlauchförmige Gebilde sind bis zu 1 mm lang. Das Epithel hat vielfach seine cubische Form verloren, es ist auffallend niedrig, an manchen Stellen völlig platt.

Der Tumor endet mit dem Beginn des Aqueductus Sylvii. Degenerationen finden sich im Pons und in der Vierhügelgegend nicht.

Besondere Beachtung verdient der histologische Aufbau des Tumors und die Beziehungen desselben zum Ependym.

Die Neubildung wächst aus dem Ependym des Bodens des IV. Ventrikels hervor, in das Gewebe der Medulla obl. und des Pons dringt sie nirgends ein. Den Seitenwänden und dem Dach des Ventrikels, dem Kleinhirn, liegt sie nur an. Nirgends finden sich im Tumor epitheliale Formationen. An der Basis des Tumors finden sich auf der Grenze zwischen Geschwulstgewebe und Medulla obl. spärliche Reste des Ependymepithels. Es handelt sich um kleine Gruppen und kurze Ketten von Epithelzellen, die mitten im Gewebe liegen und vielfach ihren scharfen Saum deutlich erkennen lassen. Die freie, dem Kleinhirn anliegende Oberfläche des Tumors zeigt nirgends einen Ueberzug von Epithel. Im Geschwulstgewebe finden sich nirgends nervöse Elemente, auch nicht Reste von Markfasern. Der Tumor ist von sehr gleichmässiger Beschaffenheit. Er besitzt einen grossen Reichthum an Capillaren und kleinen, meist zartwandigen Gefässen, die von einem breiten Mantel eines bei schwacher Vergrösserung homogen erscheinenden, in Giesonpräparaten wenig gefärbten Masse umgeben sind. Vielfach sind auch die Gefässwände selbst stark gequollen und homogen. Die Zwischenräume, die zwischen den mit Mänteln umgebenen Gefässen liegen, sind ausgefüllt von in Gruppen und Zügen angeordneten, dicht gedrängt liegenden, kleinen, runden und ovalen, dunkeln Kernen, die die Grösse der gewöhnlichen Gliakerne besitzen. Bei starker Vergrösserung zeigt die die Gefässe einschließende und auch zwischen den Geschwulstzellen vorhandene Masse eine undeutliche, feinfaserige und maschige Structur.

In Geschwulsttheilen, die weniger ausgesprochene regressive Veränderungen aufweisen, z. B. im distalen Ende des Tumors, sieht man zwischen den Geschwulstzellen eine sehr deutliche, feinfaserige Zwischensubstanz, die in Giesonpräparaten eine braunrothe Färbung angenommen hat. Hier erkennt man auch, dass die Fasern zum Theil Fortsätze der Zellen sind.

Eine Beziehung des Tumors zum Plexus chor. lässt sich nicht nachweisen. In der Geschwulst finden sich nirgends geschichtete Kalkkörper, die in Tumoren, die vom Plexus ausgehen, für gewöhnlich gefunden werden.

Es handelt sich also um einen 31 jährigen Mann, der 14 Monate vor seinem Tode mit Kopfschmerz und Erbrechen erkrankte und weiterhin folgende Symptome darbot: Neuritis optica, Differenz und mangelhafte Reaction der Pupillen, Nystagmus, Fehlen des Cornealreflexes, Steigerung der Patellareflexe, links etwas mehr wie rechts, und Parese des gesammten linken Facialis. Patient starb plötzlich. Sectionsbefund: anscheinend vom Ependym ausgehender, den IV. Ventrikel ausfüllender Tumor. Hydrocephalus.

Fall III. Tumor im III. Ventrikel.

Pat., eine 50 jährige unverehelichte Landarbeiterin, wurde am 17. 5. 02 auf die Krampfabtheilung der Kgl. Charité aufgenommen.

Pat. macht einen sehr dementen Eindruck, ihre Angaben sind sehr unzuverlässig. Sie klagt in einförmiger Weise über „Kopfreissen“. Ihr Vater und ihre Mutter seien auch an Kopfreissen gestorben. Sie sei bisher immer gesund gewesen, habe in der Schule gut gelernt. Krämpfe, Potus, Trauma und Infectio werden von ihr in Abrede gestellt. Bei weiterem Befragen wird Pat. unwillig und äussert: „Ich habe keine Zeit zum Quatschen.“

In den folgenden Tagen macht Pat. einen benommenen und verwirrten Eindruck, des Oefftern ist sie unruhig, schimpft und wird aggressiv, wenn man sich mit ihr befasst.

18. 5. Die körperliche Untersuchung ergibt: Die linke Pupille ist grösser als die rechte, beide reagiren kaum merklich auf Belichtung. Der Augenhintergrund kann wegen starken Widerstrebens nicht untersucht werden. Die Augenbewegungen sind uneingeschränkt. Die Zunge weicht etwas nach links ab. Die Sprache ist bei Paradigmen haesitierend. Die Motilität der Arme und Beine ist ungestört, ebenso die Innervation des Facialis. Der Gang zeigt keine Besonderheiten, das Romberg'sche Phänomen besteht nicht. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind vorhanden und nicht merklich gesteigert.

Die Bauch- und Brustorgane zeigen normale Verhältnisse. Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker.

Die Pat. zeigt einen blöden Gesichtsausdruck. Sie ist zeitlich und örtlich völlig unorientirt, giebt z. B. an, es sei April, sie sei in der Kirche etc. Sie lässt Stuhl und Urin unter sich.

20. 5. Pat. wird plötzlich komatös. Die Athmung ist tief und langsam, der Puls unregelmässig, Frequenz 40. Die Pupillen sind weit und reactionslos, die linke weiter als die rechte, letztere verzogen. Die Augenspiegeluntersuchung ergibt, dass die Begrenzung beider Papillen etwas verwaschen ist, links besteht ein grosses Staphyloma post.

Die Extremitäten sind völlig schlaff. Die Patellarreflexe sind beiderseits lebhaft, die Achillessehnenreflexe sind nicht zu erzielen. Beim Streichen der Fusssohle tritt rechts eine schwache Plantarflexion der Zehen, links eine Streckung der grossen Zehe ein.

In der folgenden Nacht tritt im Coma der Exitus ein.

Die Section beschränkte sich auf Eröffnung der Schädelhöhle. Das Hirn zeigt eine mässige Abplattung der Windungen, keine Trübung der Pia. Bei der Betrachtung der Basis fällt auf, dass die Gegend des Bodens des III. Ventrikels etwas vorgetrieben und vergrössert erscheint. Infundibulum und Hypophysis zeigen keine Besonderheiten. Auf einem Frontalschnitt, der dicht hinter dem Chiasma angelegt wird, sieht man im dritten Ventrikel den Querschnitt einer runden, harten, höckerigen Geschwulst, die ein buntes Aussehen zeigt, markweisse und rothe Stellen wechseln in regelloser Weise. Der Tumor

ist 29 mm hoch und 26 mm breit. Er liegt in dem erweiterten III. Ventrikel, die Thalami optici liegen ihm seitlich unmittelbar an, die mediale Fläche derselben ist stark concav. Ueber die dorsale Fläche der Neubildung zieht der sehr verschmälerte Balken hinweg. Die Seitenventrikel sind nicht wesentlich erweitert. Mit ihrem vorderen, sich etwas verjüngenden Ende drängt sich die Geschwulst zwischen die Columnae fornicis und in das Septum pellucidum. Der vordere Pol derselben liegt in einer Frontalebene, die 1 cm vor dem vorderen Rande des Chiasma liegt. Nach hinten spitzt sich die Geschwulst birnförmig zu. Das distale Ende derselben drängt sich in den stark erweiterten Aqueductus Sylvii und reicht bis zu einer Frontalebene, die zwischen vordere und hintere Vierhügel fällt. Die Commissura mollis ist nicht aufzufinden. Die hintere Commissur ist stark gedehnt. Der Tumor ist nirgends mit den Wandungen des III. Ventrikels verwachsen. Beim Versuch, ihn aus demselben herauszuheben, zeigt sich, dass der Plexus chor. mit der dorsalen Fläche der Neubildung verbunden ist. Die Seitenventrikel und der IV. Ventrikel zeigen keine Besonderheiten. Die Länge des Tumors beträgt ca. 45 mm.

Die mikroskopische Untersuchung wurde an einer Schnittserie vorgenommen, die durch die distale Hälfte des Tumors und durch die denselben umgebenden Hirntheile an-

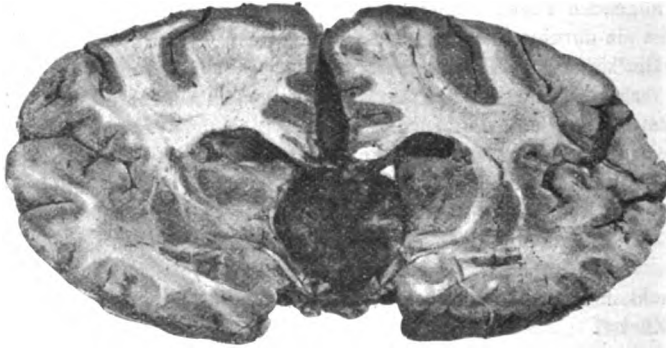


Fig. 4.

gelegt wurde. Bei der Beschreibung derselben beginnen wir mit den am meisten distal gelegenen Schnitten.

Präparate aus der Höhe des Trochleariskernes zeigen normale Verhältnisse hinsichtlich der Faserzüge und der grauen Massen. Der Aqueductus Sylvii ist in ganz unregelmässiger Weise beträchtlich erweitert und zum Theil von einem hanfkorngrossen Blutcoagulum ausgefüllt. Das Ependym zeigt eigenartige Faltungen, drüsenartige Einstülpungen und polypöse Excrencenzen. Die subependymäre Schicht zeigt ein lockeres Gefüge, keine Vermehrung der Kerne und vorwiegend zarte Gliafasern. Das Epithel ist wohl erhalten und überkleidet die Unebenheiten in vollständiger Weise. Im Bereich der Haube finden sich zahlreiche bis stecknadelknopfgrosse frische Blutungen. Die Gefässe sind im ganzen Querschnitt stark gefüllt.

Schnitte, die durch die distale Hälfte des rothen Kernes fallen, zeigen den runden Querschnitt des in den Aqueductus hineingewachsenen Tumors. Derselbe zeigt einen Durchmesser von 11 mm. Die durch das Hineinwachsen des Tumors bedingte enorme Erweiterung des Aqueductus hat zu starken Verdrängungserscheinungen geführt. Die rothen Kerne sind weit von einander abgerückt und liegen zu beiden Seiten des Tumors.

Die vorderen Vierhügel sind in die Breite gezogen. Der Okulomotoriuskern ist links von einer frischen Blutung durchsetzt, die Ganglienzellen sind im Bereich derselben gequollen und blass gefärbt. Der Tumor ist scharf begrenzt, stellenweise liegt er den Wandungen des Aquaeductus unmittelbar an, an anderen Stellen hat er sich anscheinend in Folge der Härtung von denselben zurückgezogen. Das Ependymepithel ist nur an einzelnen Stellen erhalten und auffallend niedrig. Auch hier finden sich Auswüchse und Einstülpungen, die mit Epithel bekleidet sind.

Schnitte, die durch die hintere Commissur gelegt sind, zeigen, dass diese sehr gedehnt ist und sich über die dorsale Oberfläche des Tumors hinwegspannt. Der Querschnitt des Tumors erscheint in diesen Schnitten birnförmig. Am Präparat gemessen beträgt seine Höhe 20 mm, seine Breite 15 mm. Mit dem sich zuspitzenden Ende reicht die Neubildung ventralwärts bis an die Corpora candiantia; die basale Oberfläche des Hirnes erreicht er nicht. Die rothen Kerne liegen zu beiden Seiten des Tumors und zeigen einen langeiförmigen Umriss.

Noch mehr proximal gelegene Schnitte lassen erkennen, dass die Commissura post. von dem Tumor durchbrochen ist. Das der Neubildung anliegende Hirngewebe zeigt vielfach kleine frische Blutungen und stellenweise beginnende Erweichung. Das Ventrikel-epithel lässt die oben beschriebenen Veränderungen erkennen.

Was den histologischen Bau des Tumors anbelangt, so ist der grössere Theil des Geschwulstgewebes weitgehend regressiv verändert. Ausgedehnte Gewebspartien sind hämorrhagisch infarcirt, an anderen Stellen sieht man eine amorphe, undeutlich schollige Masse, die sich bei Gieson'scher Färbung ziemlich intensiv roth gefärbt hat. Kleinere Bezirke zeigen eine kleinzellige Infiltration, andere eine homogene glasige Beschaffenheit. Das erhaltene Geschwulstgewebe zeigt einen papillären Bau. Man sieht sehr zahlreiche quer und längs getroffene weite Capillaren und Gefässe, die sich vielfach verästeln. Die Gefässe sind umgeben von einem kernreichen, bald spärlich, bald reichlicher vorhandenen Bindegewebe. Auf diesen Bindegewebszügen ruht ein vorwiegend einschichtiges cubisches, stellenweise fast cylindrisches Epithel. Die Zellen desselben besitzen einen grossen, hellen, bläschenförmigen Kern und zeigen an ihrer freien Oberfläche einen scharfen, stark lichtbrechenden Saum, der jedoch nur an einzelnen Stellen deutlich hervortritt. Mit ihrer freien Oberfläche grenzen die Epithelien vorwiegend an zerfallenes, mit rothen Blutkörperchen infiltrirt Material. Vielfach hat sich das Epithel von den Gefässen und den gefässführenden Bindegewebszügen abgehoben, so dass zwischen den Epithellagen und denselben Spalten entstanden sind. In diesen Spalten erkennt man keine basalen Fortsätze der Zellen. Von den Epithelien des Plexus unterscheiden sich die Zellen der Neubildung wesentlich durch ihre etwa doppelte Grösse und durch den hellen bläschenartigen Kern.

Als Ventrikeltumoren bezeichnet man zweckmässig nur solche Geschwülste, die entweder ohne Zusammenhang mit dem Hirngewebe frei in einem der Ventrikel liegen, und dann wohl immer, wenn wir von Parasiten absehen, Beziehungen zum Plexus aufweisen, oder dem Ependym aufsitzen, ohne in die Hirnsubstanz selbst in erheblichem Maasse einzudringen. Derartige Tumoren bieten ein geringeres klinisches Interesse als die Tumoren anderer Localisation, da sie nur wenig charakteristische Krankheitsbilder zur Folge haben und für eine operative Behandlung nicht in Frage kommen können.

Was zunächst die Tumoren des IV. Ventrikels anbelangt, so haben

Spillmann und Schmidt¹⁾ und Giannuli²⁾ die in der Litteratur sich findende Casuistik zusammengestellt. Das Gleiche hat kürzlich Cimbals³⁾ unternommen, ohne die genannten Arbeiten zu berücksichtigen.

Aus der Zusammenstellung Cimbals (33 Fälle) ergibt sich, dass Fälle, die dem unserigen an die Seite gestellt werden können, sehr selten sind. In den meisten Fällen handelte es sich um Cysticerken und um Tumoren, die aus den den IV. Ventrikel begrenzenden Hirntheilen in denselben vorwachsen und Theile des Pons, der Medulla oblong. oder des Kleinhirnes zerstört haben. Von den ausführlicher veröffentlichten Fällen stehen, wenn wir von der histologischen Beschaffenheit zunächst absehen, die von Cimbals (2 Fälle), Joseph, Garrod, Virchow, Mosler (citirt bei Cimbals) und von v. Wunschheim⁴⁾, und Borgherini⁵⁾ beschriebenen Fälle dem unserigen am nächsten. Des weiteren giebt Bruns⁶⁾ die Abbildung eines Präparates, das, wie ein Vergleich mit obiger Zeichnung erkennen lässt, von einem Falle herrührt, der offenbar die grösste Aehnlichkeit mit dem unserigen hatte.

Die Symptomatologie derartiger Tumoren ist, wie bereits oft ausgeführt wurde, eine eigenartig unbestimmte und zu allerlei diagnostischen Irrthümern Anlass gebende. In Fällen, in denen nicht Neuritis optica die Diagnose Hirntumor nahe legt, können Fehldiagnosen wie Hysterie, Epilepsie und Dementia paral. leicht vorkommen. Die Diagnose Tumor im IV. Ventrikel dürfte intra vitam bisher nur in äusserst wenigen Fällen gestellt worden sein.

Auf Grund der von ihm zusammengestellten Fälle nimmt Cimbals an, dass das wichtigste Symptom der Tumoren im IV. Ventrikel in Störungen psychischer Art, in Depressions- und Verwirrheitszuständen oft von deutlich intermittierendem Verlauf zu erblicken sei. Dass auch in dieser Hinsicht eine Regel nicht besteht, zeigt unser Fall, in dem psychische Abweichungen nicht bestanden, wiewohl der Tumor eine Grösse zeigte, wie sie bisher nur in wenigen Fällen beobachtet wurde. Auch die übrigen von dem genannten Autor als mehr oder weniger charakteristisch angeführten

1) Spillmann u. Schmidt, Contribution à l'étude des tumeurs de IV. ventricule. Arch. génér. 1882.

2) Giannuli, Contributo clinico et anatomico alla studio dei tumori del IV. ventriculo. Riv. sperim. di Fren. 1898.

3) Cimbals, Beiträge zur Lehre von den Geschwülsten im IV. Ventrikel. Virch. Arch. Bd. 166. 1901.

4) v. Wunschheim, Ueber einen Fall von primärem Carcinom der Rautengrube. Prag. med. Wochenschr. 1881. No. 29.

5) Borgherini, Due casi di tumore della coroidea del IV. ventr. Rivista sperim. di Fren. 1889.

6) Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1897. S. 46.

Symptome: cerebellare Ataxie, Krämpfe, Pupillenstarre, besonders intensiver Kopfschmerz im Hinterkopf und Nacken, der oft Nachts exacerbirt, Erbrechen, Augenmuskel- und Facialislähmungen, bestanden in unserem Falle nur zum Theil. Damit soll jedoch nicht gesagt sein, dass in derartigen Fällen die richtige Localdiagnose überhaupt ganz unmöglich sei. Vielmehr wird man in Fällen, in denen überhaupt Symptome vorliegen, die auf den Sitz des Tumors in der hinteren Schädelgrube hindeuten — in unserem Falle bestanden z. B. heftige Genickschmerzen, Nystagmus, Fehlen des Cornealreflexes, Parese des gesammten linken Facialis — dadurch, dass man den Sitz des Tumors in den übrigen in Frage kommenden Gegenden ausschliesst, unter Umständen die richtige Diagnose stellen können. Auf das Symptom der Areflexie der Cornea sei hier besonders hingewiesen, da ihm offenbar eine nicht geringe diagnostische Bedeutung zukommt. Oppenheim¹⁾ hat kürzlich des näheren ausgeführt, dass Tumoren, welche sich im Bereich des Kleinhirnes entwickeln, nicht selten eine Areflexie und Anästhesie der Cornea und Conjunctiva als einziges Zeichen einer Trigeminaffection bedingen. Des weiteren kann ein rasches Sinken des Druckes bei der Spinalpunction, ein solches zeigte sich in unserem Falle, auf Verschluss der Foramen Magendii bezogen werden. Allerdings wird man im Hinblick auf die gemachten ungünstigen Erfahrungen (Stadelmann, Kroenig u. A.) in Fällen, in denen man einen Ventrikeltumor vermuthet, nur ungern die Lumbalpunction vornehmen. Schliesslich kann sich die Diagnose auf das Bestehen von Diabetes und Polyurie stützen, doch wurden diese Symptome bisher nur in einer verhältnissmässig nrr sehr kleinen Anzahl von Fällen constatirt.

Was die anatomischen Verhältnisse anbelangt, so ist bereits schon oft hervorgehoben worden, dass die Medulla oblongata sehr erhebliche Gestaltveränderungen durch Compression ertragen kann, ohne dass schwerere klinische Symptome bestehen. Von Interesse ist, dass in unserem Falle auch die Ganglienzellen der Hyperglossus- und Vaguskerne vielfach eine hochgradige, offenbar auf Compression zurückzuführende Deformation zeigten.

Die Neubildung kann zunächst lediglich morphologisch betrachtet als *Sarcoma cylindromatosum* (Ziegler) bezeichnet werden, da sie jedoch die engsten Beziehungen zum Ependym aufweist und stellenweise den Bau eines Gliomes zeigt, kann vermuthet werden, dass es sich um eine Neubildung der Glia²⁾ handelt (*Glioma sarcomatosum cylindromatosum*).

¹⁾ Oppenheim, Beiträge zur topischen Diagnostik der Gehirnerkrankheiten. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir. 1900.

²⁾ Auch der von Bruns abgebildete Fall wurde von Ströbe als ependymäres Gliom aufgefasst.

In dem dritten der mitgetheilten Fälle handelt es sich um einen Tumor im III. Ventrikel, der mit seinem distalen Ende in den Aqueductus Sylvii hineinragt.

Tumoren des III. Ventrikels in dem oben angedeuteten Sinne sind sehr selten, sehr viel seltener als Geschwülste des IV. Ventrikels. Auch Cysticerken sind im III. Ventrikel offenbar viel seltener als im vierten.

Die Symptomatologie der Neubildung im III. Ventrikel ist eine noch unbestimmtere als die der Geschwülste des IV. Ventrikels. Im Nachstehenden seien die Fälle, die ich in der neuesten Litteratur auffinden konnte, kurz citirt, die ältere Litteratur über vom Plexus ausgehende Ventrikeltumoren findet sich in der Arbeit Audry's¹⁾ zusammengestellt. Audry hebt bereits hervor, dass Tumoren im III. Ventrikel am seltensten seien.

In 2 von Mott und Barratt²⁾ beschriebenen Fällen bestand längere Zeit ein comatöser Zustand, die Diagnose wurde auf Dementia paralytica gestellt. In einem dritten Falle, über den die genannten Autoren berichten, wurde constatirt: Demenz, Coma wechselnd mit Unruhe, schwankender Gang, Augenmuskelerkrankungen, Neuritis optica, Kopfschmerz und Erbrechen.

In dem Falle Meyer's³⁾ (Sarcom des Plexus) zeigte sich auf psychischem Gebiete eine an die Korsakoff'sche Psychose erinnernde Störung, im übrigen wurde constatirt: träge Reaction der Pupillen, Neuritis opt., Schwäche in den Extremitäten besonders links, Fussclonus, vorübergehend Fallen nach hinten und rechts, im Beginn des Leidens Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindelanfälle, kurze Zuckungen im ganzen Körper.

Einen als Carcinom des Infundibulums aufgefassten Tumor des III. Ventrikels, der eine sehr ähnliche Localisation wie der unserige zeigte, beschrieb kürzlich Saxer⁴⁾. Bei dem 46jährigen Patienten bestand Demenz, Apathie, Kopfschmerz; Neuritis optica lag nicht vor.

Der Patient Sawyers⁵⁾ litt an Kopfschmerz, Erbrechen, Störung des Ganges, Gedächtnisschwäche und paralytischer Sprachstörung. Die Section ergab einen Echinococcus im III. Ventrikel.

In dem Falle Falkson⁶⁾ bestand bei dem 16jährigen Kranken: Ocu-

¹⁾ Audry, Les tumeurs des plexus chorioides. Revue de méd. 1886. S. 897.

²⁾ Mott u. Baratt, Three cases of tumor of the third ventricle. Arch. of Neurol. 1899.

³⁾ Meyer, Sarcom des III. Ventrikel etc. Arch. für Psych. XXXII. S. 320.

⁴⁾ Saxer, Ependymepithel, Gliom und epitheliale Geschwülste des Centralnervensystems. Ziegler's Beiträge. 1902. Bd. 32. S. 277.

⁵⁾ citirt nach Schuster: Psychische Störungen bei Hirntumoren. Stuttgart 1902.

⁶⁾ Falkson, Ein Chondrocystosarcom im III. Ventrikel. Virch. Arch. 1879. Bd. 75.

lomotoriuslähmung, Neuritis optica?, Schwerhörigkeit, geröthetes und gedunsenes Gesicht, Vergesslichkeit, Stupidität, comatöse Zustände. Sectionsbefund: Chondrocystosarcom im III. Ventrikel.

Aus diesen Fällen und aus dem von uns mitgetheilten ergibt sich, dass in dem Krankheitsbilde, das durch einen Tumor des III. Ventrikels bedingt wird, psychische Störungen in dem Vordergrund stehen. Dieselben zeigen jedoch keine constanten und charakteristischen Merkmale, es sei denn, das mehrfach (auch in unserem Falle) ein psychisches Verhalten vorlag, das Veranlassung gab die Diagnose: Dementia paralytica zu stellen. Man darf wohl annehmen, dass die beobachteten psychischen Störungen eine Folgeerscheinung von Hydrocephalus sind, ein solcher bestand allerdings in unserem Falle nur in mässiger Weise. Des weiteren könnte man die wohl in allen Fällen vorhandene Compression der Thalami als Ursache der psychischen Störungen betrachten, doch giebt, wie kürzlich Schuster¹⁾ in seinem Buche über die psychischen Störungen bei Hirntumoren ausgeführt hat, die vorliegende Casuistik der Thalamusgeschwülste keine Veranlassung, in dem Thalamus ein Organ zu erblicken, das engere Beziehungen zu den psychischen Functionen besitzt.

Herdsymptome sind bei Tumoren des III. Ventrikels am ehesten dadurch zu erwarten, dass durch das hintere Ende des Tumors die Vierhügelgegend in Mitleidenschaft gezogen wird. In 2 der angeführten Fälle bestanden denn auch Augenmuskelerstörungen, in einem derselben Schwerhörigkeit. In unserem Fall wurden derartige Symptome nicht constatirt, wiewohl der Tumor fast bis zu den hinteren Vierhügeln in den Aquaeductus vorgedrungen war.

Die Diagnose eines Tumors im III. Ventrikel dürfte, wie sich somit aus dem Angeführten ergibt, nur in äusserst seltenen Fällen möglich sein.

Was den Ausgangspunkt der Neubildung in unserem Falle anbelangt, so liegt es am nächsten, denselben in dem Plexus chor. des III. Ventrikels zu erblicken. Es würde sich dann um eine papilläre Neubildung des Plexus handeln und die Epithelien des Tumors wären als Abkömmlinge des Plexusepithels aufzufassen.

In diesem Sinne sind der unserigen sehr nahestehende Neubildungen von Ziegler,²⁾ Borst,³⁾ Saxer⁴⁾ u. A. aufgefasst worden. Saxer hat kürzlich in einer eingehenden Arbeit über die epithelialen Tumoren des Hirnes ausgeführt, dass sowohl von dem Ventrikelepithel als auch von

1) Schuster, Psychische Störungen bei Hirntumoren. Stuttgart 1902.

2) Ziegler, Lehrbuch der spec. path. Anatomie. Jena 1895. S. 378.

3) Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden 1902. S. 533.

4) Saxer, l. c.

den demselben hinsichtlich seiner Abkunft und seiner physiologischen Bedeutung gleichwerthigen Plexusepithel epitheliale Neubildungen ausgehen, die sich wie echte Carcinome verhalten können. Ziegler bildet in seinem Lehrbuch einen Tumor des III. Ventrikel ab, den er als papillöses Carcinom des Plexus bezeichnet. Hinsichtlich seiner histologischen Beschaffenheit unterscheidet sich derselbe von dem unserigen durch den viel grösseren Reichthum an erhaltenen Geschwulstzellen und durch gallertige Entartung des Stromas. Von anderer Seite (Lubarsch) sind die in Rede stehenden Geschwülste als Peritheliome aufgefasst worden.

IV.

Ueber das combinirte Vorkommen von multipler Sklerose und Paralysis agitans.

Von

Stabsarzt Dr. **Krause.**

Die Paralysis agitans ist ein so wohl charakterisirtes Krankheitsbild, dass sie nicht häufig der Gegenstand differential-diagnostischer Erörterungen ist. Die bekannten Eigenthümlichkeiten des Ruhetremors, die Spannung und Rigidität der Muskulatur, die Haltung und der Gang der Kranken, das Auftreten des Leidens bei älteren Individuen sind Merkmale, welche die Krankheit scharf von anderen Erkrankungen des Nervensystems trennen. So gut aber die klinischen Erscheinungen der Krankheit bekannt sind, so unsicher sind noch heutzutage unsere Kenntnisse über ihre pathologisch-anatomische Grundlage.

Mit Hülfe der neuesten mikroskopischen Untersuchungsmethoden des Centralnervensystems hat man sich in den letzten Jahren eingehend mit der pathologischen Anatomie der Paralysis agitans beschäftigt¹⁾. Die gefundenen Veränderungen betrafen bald mehr das Gehirn, bald mehr das Rückenmark. Um die Resultate zusammenzufassen, ergaben sich Pigmentirung und degenerative Veränderungen der Ganglienzellen in der Hirnrinde, Körnung der Axencylinder, Pigmentirung der Ganglienzellen im Rückenmark, degenera-

¹⁾ Ketscher, Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans, gleichzeitig ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des senilen Nervensystems. Zeitschr. f. Heilkunde. 1892. Redlich, Beitrag zur Kenntniss der pathologischen Anatomie der Paralysis agitans und deren Beziehungen zu gewissen Nervenkrankheiten des Greisenalters. Jahrb. f. Psychiatr. 1894. Ref. Neurol. Centralbl. 1894. S. 484. Dana, Shaking palsy, a clinical and pathological study with the reports of two autopsies. The New-York medic. Journal. 1893. 10. June. Ref. Neurol. Centralblatt. 1894. S. 483. Sander, Paralysis agitans und Senilität. Monatsschrift f. Psychiatrie und Neurologie. 1897.

tive Veränderungen in den Ganglienzellen der Vorderhörner und in den Nervenfaserbahnen des Rückenmarks, diffuse und plaquesartige Vermehrung der Glia, End- und Periarteriitis, Wucherung des interstitiellen Bindegewebes im Gehirn und Rückenmark. Auch in den peripheren Nerven (Ketscher), sowie in den Muskeln (Ketscher, Schwenn¹⁾) wurden Entartungsprocesse gefunden. So hat man denn die Genese der Paralysis agitans sowohl im Centralnervensystem, als auch in den Muskeln (Gauthier,²⁾ Schwenn) gesucht. Während Ketscher, dem sich Sander anschliesst, in der Paralysis agitans „den Ausdruck einer hochgradigen, wenn auch vorzeitigen Senilität des Nervensystems“ zu erblicken glaubt, will Redlich einen specifischen pathologisch-anatomischen Process, eine perivascularäre Sklerose für die Paralysis agitans verantwortlich machen. Fürstner³⁾ und andere haben dagegen durchaus negative Befunde im Rückenmark bei Fällen von Paralysis agitans erhalten. Fürstner stellt es als nicht unwahrscheinlich hin, dass cerebrale Störungen die Ursache der Paralysis agitans sind, ein Gedanke, dem auch Philipp⁴⁾ auf Grund eines pathologisch-anatomischen Befundes (Ganglienzellenveränderungen in der Rinde des Paracentrallappens) folgt. Auch Erb⁵⁾ neigt auf Grund des klinischen Bildes zu der Ansicht, dass der ursprüngliche Sitz des Leidens im Gehirn zu suchen sei. Er weist auf die gleich weiter unten zu behandelnde Thatsache hin, dass man gelegentlich bei groben localen Hirnläsionen eine halbseitige Paralysis agitans gefunden hat, dass es gelegentlich eine posthemiplegische Paralysis agitans giebt, dass das Leiden so häufig in Folge von psychischen Traumen entsteht, ferner, dass dasselbe fast immer zuerst halbseitig auftritt. Endlich macht er auf gewisse Analogien der hemiplegischen Lähmung und Contractur mit den Erscheinungen der Paralysis agitans aufmerksam. Wollenberg's⁶⁾ Betrachtungen bewegen sich in ähnlicher Richtung. Ebenso bezeichnet es Gowers⁷⁾, welcher in treffender Weise die muskuläre Theorie widerlegt, aus den von Erb vorgebrachten Gründen, denen er das in der Regel eintretende Aufhören des Tremors im Schläfe hinzufügt, als unwahr-

¹⁾ Schwenn, Ein Beitrag zur Pathogenese der Paralysis agitans. Archiv f. klin. Medic. Bd. 70. 1901.

²⁾ Gauthier, Quelques considérations sur la maladie de Parkinson. Lyon. méd. 1888. Ref. Wollenberg in Nothnagel's Handbuch.

³⁾ Fürstner, Ueber multiple Sklerose und Paralysis agitans. Vortrag. Ref. Neurol. Centralbl. 1897. No. 13.

⁴⁾ Philipp, Anatomischer Befund im centralen Nervensystem bei einem Falle von Schüttellähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XIV. 1899.

⁵⁾ Erb, Paralysis agitans in „Die deutsche Klinik“. 5. Lief. 1901.

⁶⁾ Wollenberg, Chorea, Paralysis agitans etc. in Nothnagel's Handbuch der speciellen Pathologie. XII. Bd. II. Abth. 1899.

⁷⁾ Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Uebers. von Grube. 1892.

scheinlich, dass der Process primär im Rückenmark entstehe, und stellt die Theorie auf, dass die Hirnrinde der Ausgangspunkt der Functionsstörungen der Paralysis agitans sei.

Wenn auch die Fälle von Herderkrankungen im Gehirn, bei welchen die Symptome der Paralysis agitans beobachtet wurden, bei ihrer sehr verschiedenen Localisation uns keine Aufklärung darüber geben, an welcher Stelle wir den Sitz der Krankheit zu suchen haben, so haben sie doch immerhin der Forschung werthvolle Fingerzeige gegeben. Leyden¹⁾ beobachtete in Folge eines Sarcoms im linken Sehhügel Schüttellähmung im rechten Arm, Chvostek¹⁾ fand eine Induration des rechten Schläfenlappens und rechten Ammonshorns bei linksseitiger Schüttellähmung, Berger¹⁾ bei rechtsseitiger Affection ein Spindelzellensarcom im linken Insellappen. Blocq und Marinesco²⁾ beschreiben einen sehr interessanten Fall von linksseitigem Paralysis agitans-Zittern mit Steifigkeit, in welchem die Obduction einen Herd im rechten Pedunculus, der die Haube unversehrt liess, zeigte. Sie erwähnen, dass Mendel und Charcot ähnlichen Symptomen bei Pedunculuserkrankungen begegneten. Oppenheim³⁾ fand in einem Falle von symptomatischer Paralysis agitans eine Encephalitis im Pedunculus. Bekannt ist, dass im Gefolge apoplektischer Hemiplegien in der Gegend der grossen Centralganglien und der inneren Kapsel zuweilen auf der gekreuzten Seite eine symptomatische Paralysis agitans zur Ausbildung kommt.

Ein gewisses Interesse beanspruchen die Beziehungen zur multiplen Sklerose. Allerdings haben die Symptomenbilder der beiden Krankheiten nichts mit einander gemein, wie längst im Gegensatz zu früher herrschenden Anschauungen erkannt ist. Als Berührungspunkt darf höchstens die That-
sache gelten, dass ganz ähnliche apoplektische Insulte wie bei der multiplen Sklerose auch bei typischen Fällen von Paralysis agitans beobachtet werden. Die ältere Literatur berichtet wiederholt über Fälle, in denen Schüttellähmung während des Lebens bestand, während bei der Obduction sklerotische Veränderungen im Centralnervensystem gefunden wurden (Bamberger⁴⁾, Skoda⁴⁾ u. a.). Schon Parkinson⁴⁾, der Vater der Krankheit, konnte in einem Falle eine Induration des Pons, der Medulla oblongata und des Rückenmarks nachweisen. Doch sind diese Befunde in dem hier

¹⁾ Citirt bei Eulenburg, Realencyklopädie der gesammten Heilkunde. III. Aufl. 1898 und bei Gowers, l. c.

²⁾ Blocq et Marinesco, Sur un cas de tremblement Parkinsonien hémiplegique symptomatique d'une tumeur du péduncule cérébral. Société de Biologique. Séance de 27. 5. 1893. Ref. Neurol. Centralbl. 1894. S. 483.

³⁾ Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 3. Aufl.

⁴⁾ Citirt bei Eulenburg, Realencyklopädie.

in Rede stehenden Zusammenhänge wenig verwerthbar, da man damals keineswegs die Symptome der Paralysis agitans von denen der multiplen Sklerose scharf unterschied. Bemerkenswerth ist der Fall von Schultze¹⁾; dieser fand bei einem 62jährigen Manne, der während des Lebens ein seit 5 Jahren bestehendes Zittern des rechten Arms und der rechten Hand darbott, welches nach der Beschreibung und Auffassung des Autors durchaus demjenigen der Paralysis agitans entsprach, bei der Obduction ausser Leptomeningitis chronica eine multiple Sklerose des Rückenmarks mit Herden, die vorwiegend in den Hintersträngen, in den Seitensträngen nur im Lendentheil localisirt waren. Zu bedauern bleibt nur, dass der Fall nur 3 Tage lang beobachtet wurde, und dass Schultze von weiteren Symptomen der Paralysis agitans nichts berichtet. In einem Falle von Herterich²⁾, der mir leider nicht zugänglich war, fand sich ebenfalls, während das klinische Bild das der Paralysis agitans war, post mortem eine disseminirte Sklerose.

In neuester Zeit hat Sachs³⁾ wieder auf die Beziehungen beider Krankheiten, gestützt auf 2 Krankengeschichten, aufmerksam gemacht. Seine Fälle sind kurz folgende:

I. 30jährige Frau. Im Beginn Zittern der rechten oberen Extremität beim Ausstrecken und bei Beschäftigung. Schwäche derselben Extremität, leichtes Zittern der linken unteren Extremität bei Bewegungen. 1 $\frac{1}{2}$ Jahre später deutlicher Intentionstremor in den Extremitäten, im Gesicht und im Kopfe, Steigerung der Sehnenreflexe, zugleich aber auch ein maskenartiger Ausdruck des Gesichts und leichte Propulsion beim Gehen. Die Symptome entwickelten sich noch stärker im weiteren Verlauf, das Zittern der Hände wurde ein dauerndes, auch in der Ruhe. Das ganze Krankheitsbild, das Anfangs der multiplen Sklerose ähnlich war, entspricht nun der Paralysis agitans.

II. Beginn mit Symptomen der Paralysis agitans, zu denen sich später diejenigen der multiplen Sklerose hinzugesellten. 22jähriger Mann, im 5. Jahre Trauma, danach Bewusstlosigkeit, Krämpfe, vorübergehende Parese der Beine, im 15. Jahre zweites Trauma, darauf Zittern, zuerst in den linken, später auch in den rechten Extremitäten. Im 18. Jahre objectiv: Gesicht maskenartig, Sprache langsam, rhythmischer Tremor der Extremitäten und des Kopfes, entsprechend der Paralysis agitans. Später gesellten sich hinzu: Lateraler Nystagmus, scandirende Sprache, Lähmung des weichen Gaumens, Steigerung der Reflexe, zugleich aber auch deutliche Pro- und Retropulsion, sowie starke Contracturen, namentlich in den oberen Extremitäten, als weitere Symptome der Paralysis agitans.

Sachs glaubt kein zufälliges Zusammentreffen in dem gemeinsamen Auftreten beider Krankheiten zu sehen. In der That muss man auf diesen Gedanken kommen, wenn man die Entwicklung der den beiden Krank-

¹⁾ Schultze, Ueber das Verhältniss der Paralysis agitans zur multiplen Sklerose des Rückenmarks. Virchow's Archiv. 68. Bd. 1876.

²⁾ Herterich, Dissertation. Würzburg. 1878. Citirt bei Eulenburg.

³⁾ Sachs, B., The relation of multiple Sklerosis to multiple cerebro-spinal Syphilis and to Paralysis agitans. Philad. Med. Journal. 5. II. 1898. Ref. Mendel's Jahresbericht. 1898.

heiten zugehörigen Symptome verfolgt, welche vereinigt Hand in Hand gehen; nicht erscheint zufällig die eine Krankheit zu der anderen hinzugetreten.

Als sicher kann man jedenfalls nach dem Eingangs gegebenen literarischen Ueberblick voraussetzen, dass bei der Paralysis agitans im Centralnervensystem Störungen sich abspielen, seien es nun organische oder nutritive, moleculare, unseren Erkennungsmethoden nicht zugängliche. So erscheint es denn durchaus plausibel, dass durch die multiple Sklerose eine Krankheit, deren Herde so regellos liegen, so verbreitet und zahlreich sein können, die sich in so verschiedenartigen Symptomenbildern manifestiren kann, im Centralnervensystem Veränderungen gesetzt werden, welche die Erscheinungen der Paralysis agitans hervorrufen und zur Beobachtung gelangen lassen können. Es braucht sich dabei nicht, wenn diese Genese auch die Wahrscheinlichkeit für sich hat, um grobe materielle Veränderungen zu handeln. Man kann sich, vorausgesetzt, dass keine organischen Veränderungen der Paralysis agitans zu Grunde liegen, durchaus vorstellen, dass sklerotische Herde in ihrer Umgebung Ernährungs- oder moleculare Störungen zu Stande bringen, welche klinische Symptome hervorrufen. Zeitigt doch auch die multiple Sklerose häufig genug neben den constanten Symptomen des organischen Processes Erscheinungen seitens des Nervensystems motorischer oder sensibler Art, die psychisch beeinflussbar sind, welche wieder verschwinden und die man als „functionelle“ zu bezeichnen geneigt ist, Erscheinungen, die man als Reiz- und Hemmungserscheinungen auf das umliegende Nervengewebe auffassen kann, und bei denen vielleicht auch Ernährungsstörungen eine Rolle spielen.

Von derartigen Gesichtspunkten aus war mir die Beobachtung eines Falles interessant, bei welchem sich mit den unzweifelhaft vorhandenen Symptomen der multiplen Sklerose solche combinirten, welche nicht anders als die der Paralysis agitans aufgefasst werden können:

I. L., 25 Jahre alt. Grossvater und Onkel starben an Diabetes mellitus, eine Tante geisteskrank. Beide Eltern frei von nervösen und geistigen Störungen. Pat. machte als Kind Scharlach, Diphtherie und Masern durch; 1 Jahr nach der letzteren Krankheit, 9 Jahre alt, fiel er in eine mit glühender Asche gefüllte Grube und zog sich bedeutende Brandwunden an den Unterschenkeln zu, deren Heilung 9 Monate in Anspruch nahm. Als er nach dieser Zeit wieder aufstand, merkte er, dass der linke Fuss beim Gehen nachschleppte, indem er die Spitze des Fusses nicht recht erheben konnte, und dass beide Beine steif geworden waren. 3 Monate später stellte sich ein ganz allmählich stärker werdendes Zittern im rechten Arm ein. Trotz der verschiedensten Behandlungsmethoden nahm die Steifigkeit in den Beinen langsam zu, ebenso das Zittern im rechten Arm und in der rechten Hand. Pat. bemerkte auch, dass seine Sprache langsamer wurde. 1896 hörte angeblich das Zittern in der rechten Hand und im rechten Arm fast ganz auf, trat aber mit derselben Heftigkeit im linken Arm auf. In demselben Jahre war Pat. bei Herrn Prof. Oppenheim in klinischer Behandlung. Dem dort aufgenommenen Status vom

21. 10. 96 entnehme ich: Gang spastisch-paraparetisch. Starke Steigerung der Sehnenphänomene, Adductorenzuckung bei Beklopfen der Tibia. Mässige Schwäche der Beine. Nystagmus. Endstellungen mühsam, rechts concentrische Gesichtsfeldeinengung für Farben. Sprache etwas langsam. In den Händen ein leichtes unbestimmtes Zittern. Sensibilität normal. Ophthalmoskopischer Befund normal. Pupillen-Licht-Reaction prompt.

Die damals gestellte Diagnose lautete auf multiple Sklerose, wozu alle Symptome berechtigten. Dass das Zittern nicht den Charakter des Intentionstremors zeigte, kann nicht sehr auffallen, da in vielen Fällen multipler Sklerose der typische Intentionstremor nicht vorhanden ist.

Im Jahre 1898 trat eine heftige Zunahme des Zitterns auf, welche den Pat. veranlasste, ein Krankenhaus aufzusuchen. Bei einer Untersuchung am 7. 10. 98 in Prof. Oppenheim's Klinik wurde eine starke Beschränkung der Blickbewegung nach rechts und starker Nystagmus festgestellt. Das Zittern war nicht mehr beträchtlich, der Gang wie früher. Im linken Bein erhebliche motorische Schwäche.

Am 18. 12. 98 hat sich das Krankheitsbild, wie es Pat. wiederum in Prof. Oppenheim's Klinik bot, wie folgt verändert: Vollkommenes Kleben der Fussspitzen am Boden. Babinski links deutlicher als rechts. Spasmen auch in der Rückenlage in den unteren Extremitäten deutlich. Im Anschluss an kraftvolle Bewegungen der Beine Wackeltremor. Grobe Kraft des rechten Beines deutlich, des linken mässig herabgesetzt. In der Ruhe in den Armen rhythmischer Tremor, langsam, ähnlich dem der Paralysis agitans, nur mehr in den proximalen, wie in den distalen Partien, durch Fixirung der Aufmerksamkeit nicht zu beseitigen, ebensowenig suggestiv. Nystagmus beim Blick nach links und oben. Einschränkung der Augenbewegungen nach rechts. Ophthalmoskopischer Befund normal.

Nunmehr hat sich also in das Krankheitsbild ein neues Symptom eingefügt, oder vielmehr eine früher in der Entwicklung begriffene, aber nicht bestimmt zu definirende Erscheinung ist nunmehr deutlich hervorgetreten — ich meine den rhythmischen Ruhetremor, welcher dem der Paralysis agitans nahestehend, sich gleichwohl in der erwähnten Weise noch von ihm unterschied. Herr Prof. Oppenheim dachte aus diesem Grunde damals an eine Combination der multiplen Sklerose und Hysterie. Nach der Angabe des Patienten bestand auch damals schon die Erscheinung, dass bei gemüthlicher Erregung das Zittern stärker wurde und einen schüttelnden Charakter annahm. Aber es fiel damals doch schon die Unmöglichkeit, den Tremor durch Ablenkung der Aufmerksamkeit oder Suggestion günstig zu beeinflussen, auf, was wenig für Hysterie sprach.

Im Jahre 1899 will der Patient selbst bemerkt haben, dass das Zittern vom linken Arm auf den rechten übersprang, in welchem es bis jetzt blieb. Im Laufe des Jahres litt er angeblich öfters an Schwindelanfällen, bei denen er bisweilen hinstürzte, ebenso an Kopfschmerzen. Auch unmotivirtes zwangsmässiges Auflachen gegen seinen Willen kam vor. In den letzten 3 Jahren sind jedoch diese Erscheinungen nicht mehr hervorgetreten. Eine Abnahme des Gedächtnisses, insbesondere für die Jüngstvergangenheit, behauptete er auf das Bestimmteste. Er kann oft nur langsam die ihm früher geläufigen Ausdrücke für einen bestimmten Begriff finden. Auch fällt ihm grosse psychische Reizbarkeit auf. Die Sprache soll sehr wechselnd, bald erschwert und langsam, bald ziemlich fliessend sein.

Vom 21. 11. 99 bis 21. 2. 00 war Pat. in der Klinik des Herrn Prof. Mendel in Behandlung.

Aus dem dortigen Aufnahmebefunde, welcher ein weiteres Fortschreiten des Krankheitsprocesses zeigt und die Angabe des Pat. in Bezug auf die Localisation des Tremors bestätigt, erwähne ich:

Grober Tremor des herabhängenden rechten Armes. Hauptsächlich ist der Vorderarm betroffen, aber auch die Schulter macht Ad- und Abductionsbewegungen, ca. 4 Schläge in der Secunde. Kopf und Oberkörper nehmen am Zittern in geringem Grade Theil. Beim Greifen besteht das Zittern rechts auch, ohne sich zu verstärken, links tritt ein deutliches Zittern der in der Ruhe nicht zitternden Hand auf. Selbst complicirtere Bewegungsacte werden aber gut ausgeführt.

Bei passiven Bewegungen im Handgelenk Widerstände. Händedruck nicht völlig genügend. Keine Differenz zwischen rechts und links.

Sensibilität: tactil normal. Hypalgesie der tieferen Theile.

Gang spastisch. Kein Romberg. Auf einem Bein kann Pat. bei leichter Unterstützung eines Armes stehen; Stuhlbesteigen gelingt ohne Zuhülfenahme der Arme. Beine passiv frei, beiderseits genügend kräftig, das linke eine Spur schwächer. Beim Erheben des rechten Beines Tremor desselben, das linke Bein zeigt diesen nicht; zeitweise zittern in der Ruhe beide Beine. Lagegefühl intact.

Starke Steigerung der Sehnenreflexe der unteren Extremitäten. Patellar- und Fussclonus. Kein Babinski. Bauchdeckenreflex normal. Gesichtsfeld frei.

Im Laufe der Beobachtung wurde festgestellt, dass Pat. zeitweise Bewegungen mit den Händen machte, ohne zu zittern. Gelegentlich zitterte der linke Arm in der Ruhe mehr, dabei zitterte das linke Bein in der Ruhe. Ebenso wie bisweilen ein fast völliges Fehlen des Tremors, ebenso wurde manchmal eine Verstärkung desselben beobachtet.

Zum Schlusse konnte noch eine geringe Schwäche der M. abducentes, sowie eine Hypästhesie und Hypalgesie der tiefen Weichtheile festgestellt werden.

Die damals gestellte Diagnose neigte zur Annahme einer Sclerosis multiplex, doch konnten nicht alle Erscheinungen darauf bezogen werden, insbesondere nicht der Tremor mit allen den genannten Eigenthümlichkeiten, die schwer als für eine bestimmte Krankheitsform charakteristisch angesehen werden konnten. Auffallend war bei dieser Beobachtung der Wechsel in der Intensität des Tremors und die Verschiedenheit in seiner Localisation in Bezug auf die Körperhälften. Ein bisher nicht beobachtetes Symptom waren endlich die Sensibilitätsstörungen. Unter diesen Umständen bewegte sich die Wahrscheinlichkeitsdiagnose ebenfalls in der Richtung der multiplen Sklerose, combinirt mit Hysterie, einer Diagnose, der man nach den damaligen Symptomen nur beipflichten kann.

Etwa 2 Jahre später aber ist eine weitere Veränderung und völlige Entwicklung des Krankheitsbildes eingetreten, welches nunmehr eine präcise Diagnose ermöglicht, nämlich die von Herrn Prof. Oppenheim im Juni 1902 gestellte der multiplen Sklerose, combinirt mit Paralysis agitans. Der am 11. 6. 02 in Herrn Prof. Oppenheim's Klinik aufgenommene Status stimmt in allen wesentlichen Zügen so durchaus überein mit dem Untersuchungsbefunde in der Nervenabtheilung der Königl. Charité, auf welcher

Pat. am 1. 9. 02 aufgenommen wurde, dass ich unsern Status hier folgen lasse, welcher mich nach einer längeren Beobachtung des Kranken zu derselben Diagnose führte. Ich schicke noch voraus, dass Pat. seit etwa 6 Monaten bemerkt, dass er den Urin nicht mehr so halten kann, wie früher, dass sich aber in der letzten Zeit diese Erscheinung sehr gebessert hat.

Wenn der Pat. steht, fällt an seiner Haltung auf, dass er steif mit ein wenig gebeugtem Kopfe und in den Hüften etwas nach vorne geneigtem Oberkörper dasteht. Die Schultern sind etwas nach vorn gezogen, die Kniee etwas gebeugt. Die Steifigkeit betrifft sämtliche Muskeln des Kopfes, Halses, des Rumpfs und der Extremitäten. Der Gesichtsausdruck ist starr, maskenartig. Die Oberarme sind etwas abducirt, im Ellenbogengelenk besteht eine stumpfwinklige Beugung. Die Unterarme sind pronirt, die Hände pronirt und flectirt, die Finger flectirt, am meisten der 3.—5. an beiden Händen. Der rechte Daumen ist so gegen die Zeigefinger hin gebeugt, dass man sofort an Schreibstellung erinnert wird. Der linke Daumen ist eingeschlagen.

Der Tremor des Patienten ist ein aus rhythmischen Oscillationen zusammengesetzter, 3–4 Schwingungen in der Secunde machender Ruhetremor, welcher hauptsächlich den rechten Arm betrifft, im linken in weit schwächerem Grade vorhanden, zeitweise kaum merklich ist. Dass er auch in den unteren Extremitäten nicht ganz fehlt, erkennt man besser, wenn der Patient liegt. Die Zitterbewegungen betreffen vor Allem die Hand. Es sind wenig ausgiebige, bald mehr Dorsal- und Volarflexions-, bald mehr Pro- und Supinationsbewegungen der Hand, sowie Flexions- und Extensionsbewegungen der Finger von geringem Umfange. Zuweilen erkennt man deutlich, dass Daumen und Zeigefinger gegen einander bewegt werden im Sinne der beim Pillendrehen ausgeführten Bewegung. Man sieht aber auch, dass proximalwärts der Tremor in der steif gehaltenen Extremität vorhanden ist. Der rechte Arm macht in der Schulter, weniger im Ellbogen, wenig umfangreiche oscillatorische Bewegungen, wobei der Arm an den Rumpf adducirt und dann wieder abducirt wird, im Ellbogengelenk finden Beuge- und Streckbewegungen statt, der Vorderarm macht leichte Pro- und Supinationsbewegungen. Auch der fixirt gehaltene Kopf nimmt an den Zitterbewegungen Antheil. Man erkennt feinschlägige rhythmische Bewegungen, die bald mehr den Charakter von Nick-, bald mehr den von Rotationsbewegungen von rechts nach links haben. Wenn der Patient liegt, finden leicht plantar- und dorsal-flectirende Oscillationen im Sprunggelenk und Flexions- und Extensionsbewegungen der Zehen, letztere von sehr geringem Schwingungsumfang, statt. Alle diese Zitterbewegungen sind nicht nur durch ihren Rhythmus, sondern auch durch die Regelmässigkeit in der Schwingungsbreite der aufeinander folgenden Oscillationen charakterisirt. Allerdings wechselt die Intensität des Zitterns. An manchen Tagen treten die Bewegungen nur im rechten Arm und der rechten Hand hervor und sind sehr wenig umfangreich, zuweilen sind beide Körperhälften theilhaft, die rechte ist aber dann weit stärker betroffen, und die Bewegungen haben schüttelnden Charakter auf dieser Seite. Psychische Erregungen verstärken das Zittern deutlich. Oft vermag Pat. aber auch keinen Grund für die Zunahme desselben anzugeben. Im Schlaf sistirt es völlig.

Zu hemmen ist der Patient das Zittern nicht im Stande. Intendirte Bewegungen, welche keinen grösseren Kraftaufwand erfordern, z. B. Reichen der Hand, Hochhalten des gestreckten Armes, führen ein sofortiges Aufhören des Zitterns herbei. Mit Vorliebe giebt Patient daher seinen Extremitäten Stellungen, welche eine leichte Muskel-

contraction erfordern, die das Zittern zum Verschwinden bringt. Er legt z. B. die rechte Hand unter den Kopf. Denselben Einfluss haben passive Bewegungen; selbst nach stärkeren passiven Bewegungen nimmt das Zittern nicht zu. Dagegen steigert jede active Muskelthätigkeit, welche ein gewisses Maass von Kraft erfordert, den Tremor. Niemals aber bekommt er dabei den Charakter des Intentionstremor mit seinen regel- und ziellos ausfahrenden arhythmischen Bewegungen. Die Bewegungen, selbst complicirte, werden coordinirt ausgeführt, nur sowie die Anstrengung beim Festhalten einer intendirten Bewegung einen gewissen Grad erreicht, folgt der coordinirt ausgeführten Bewegung ein schüttelnder Tremor. Die Ermüdbarkeit der Muskulatur ist ausserordentlich gesteigert, längeres Gehen wirkt lebhaft verstärkend auf das Zittern, Pat. geräth dabei in Schweiß und ermattet schnell. Körperliche Ruhe hat dagegen einen beruhigenden Einfluss auf das Zittern, sodass man es dann bisweilen nur im rechten Arm und im rechten Fuss sieht.

Beim Gehen zittert nicht nur die rechte Körperhälfte, sondern auch die linke, wenn auch in geringerem Grade, der meist kaum merklich oscillirende Kopf zittert deutlich. Der Körper wird schüttelnd fortbewegt. Ausserdem treten beim Gang noch weitere Eigenthümlichkeiten hervor, sowohl die Neigung beim Gehen mit nach vorn geneigtem Oberkörper vorwärts zu laufen (Propulsion), als auch die Neigung zum Rückwärtslaufen (Retropulsion). Bald ist die eine Erscheinung, bald die andere stärker ausgeprägt, beide aber sind in durchaus charakteristischer Weise vorhanden. Versetzt man dem Patienten einen auch nur leichten Stoss von vorn, so geräth er in Rückwärtsbewegung und kommt sehr leicht zu Fall. Beim Rückwärtsbeugen stürzt der Patient hintenüber, Wendungen erfolgen sehr unsicher, er fällt ebenfalls leicht. Nur Bücken gelingt ganz gut.

Die letzterwähnten Erscheinungen stehen nun in directem Zusammenhange mit dem Zustande seiner unteren Extremitäten. Der Gang ist in charakteristischer Weise spastisch und hat dabei etwas elastisches, federndes. Der Patient macht nur kleine Schritte, er geht steifbeinig, die Fussspitze „klebt“ am Boden, die Kniee werden einander genähert, die Füße werden vor einander gesetzt (Adductorenspasmus). Die locomotorischen Bewegungen sind durch Spannungen der Muskulatur, die sich ganz hart anfühlt, behindert. Das Romberg'sche Phänomen ist nicht vorhanden.

Die motorische Schwäche der Beine wird deutlich bei Widerstandsbewegungen in Ruhelage, besonders betrifft sie das linke Bein. Auch in der Ruhelage tritt die Beschränkung der Bewegungen durch spastische Spannung der Muskeln zu Tage. Lässt man den Patienten z. B. einen Kreisbogen mit gestreckten Beinen beschreiben, so vermag er denselben nur langsam und in geringem Umfange auszuführen. Niemals aber kommt ein Ausfahren zu Stande. Ebenso wird der Kniehackenversuch coordinirt, wenn auch mühsam ausgeführt, bisweilen gefolgt von einigen wackelnden Bewegungen. Bei passiven Bewegungen fühlt man deutlichen, wenn auch keinen intensiven Widerstand in der Muskulatur. Während an den unteren Extremitäten von einem wirklichen Spasmus gesprochen werden kann, findet sich an den oberen Extremitäten ein pathologischer Spannungszustand, welcher vielmehr als Muskelsteifigkeit, Rigidität zu bezeichnen ist. Dieser Zustand bedingt eine Verlangsamung und Erschwerung aller Bewegungen; besonders gut kann man bei feineren Fingeractionen diese Trägheit der Bewegungen constatiren. Die grobe Kraft ist links geringer (55^o Dynamometer), als rechts (105^o Dynam.). Die Reflexe an den oberen Extremitäten sind lebhaft, während sie an den unteren Extremitäten entsprechend dem Spasmus stark gesteigert sind. Links lässt sich Patellar-

clonus erzielen, beiderseits starker Fussclonus. Der Babinski'sche Zehenreflex ist beiderseits vorhanden.

Auch die übrigen Muskeln befinden sich im Zustande der Rigidität. Die Bewegungen des Kopfes sind steif und etwas beschränkt. Der Patient vermag sich nur langsam und mit grosser Mühe, wenn er ermüdet ist, nur mit Hülfe der festgestützten Arme, aus der Rückenlage aufzurichten. Die Rigidität der Muskeln des Gesichts ist die Ursache der eigenthümlichen Leerheit und Starre des Gesichtsausdrucks. Die Bewegungen der mimischen Muskulatur sind zwar sämmtlich ausführbar, sie erfolgen aber langsam und sind in ihrem Umfange beschränkt. Die Bewegungen der Augen geschehen langsam und nur mit Anstrengung, besonders Blickwendung nach rechts geschieht mühsam und in geringem Umfange. Bei Bewegungen der Augen zeigt sich deutlicher Nystagmus. Kein Doppeltsehen. Die Zunge wird langsam, aber gerade herausgestreckt. Der Gaumen wird gut und symmetrisch gehoben. Der Gaumenreflex fehlt.

Die Pupillenreflexe, Corneal- und Conjunctivalreflex sind beiderseits in normaler Weise vorhanden, das Gesichtsfeld ist nicht verändert. Der ophthalmoskopische Befund ergibt keine Abweichungen. Geruch, Geschmack und Gehör sind gleichfalls ungestört. Die Sprache zeigt eine eigenthümliche Veränderung. Sie hat nicht den Charakter der skandirenden, ist aber monoton und insofern verlangsamt, als es dem Patienten eine gewisse Mühe verursacht, ehe er zu sprechen beginnt, ehe also die zur Ausführung der coordinirten Sprachbewegung zu verwendenden Muskeln in Action treten. Der Patient drückt das dadurch aus, es bleibe ihm „das Wort in der Kehle stecken“. Das Sprechen erfolgt dann in nur wenig verlangsamer Weise, gelegentlich nur hört man einen Laut undeutlich articulirt oder ein Hängenbleiben, besonders bei Consonanten. Die Schrift zeigt deutliche wellenförmige Züge und giebt damit den Charakter des Zitterns wieder. Sie entspricht durchaus der der Paralysis-agitans-Kranken.

Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln ist bei directer und indirecter Reizung für beide Stromesarten normal. Nirgends finden sich Atrophien der Muskulatur. Die Sensibilität ist in allen ihren Qualitäten ungestört mit Ausnahme einer Hypalgesie, welche die Beine betrifft. Letztere weisen an den Unterschenkeln ausgedehnte Narbenbildungen auf. Bauch- und Cremasterreflex sind beiderseits vorhanden. In psychischer Beziehung tritt bisweilen, wie Pat. selbst sehr richtig bemerkt hat, eine gewisse Reizbarkeit und eine Schwäche des Gedächtnisses für die Ereignisse der Jüngstvergangenheit hervor. In intellectueller Beziehung ist er dagegen durchaus intact, seine Urtheilsbildung ist eine sehr gute. Auch in ethischer Beziehung finden sich nicht die geringsten Defecte. An den inneren Organen endlich konnte eine Veränderung nicht festgestellt werden. Puls 76 Schläge in der Minute. Eine wesentliche Veränderung des Zustandes trat während des Aufenthaltes in der Klinik nicht ein.

Das gegenwärtige Krankheitsbild stellt eine Summe von Erscheinungen dar, bei denen sich, ohne den Thatfachen Zwang anzuthun, zwei Symptomen-complexe unterscheiden lassen. Von ihnen umfasst der eine Symptome, die der multiplen Sclerose angehören, der andere solche, die als solche der Paralysis agitans aufgefasst werden müssen. Höchstens wird man bezüglich einiger Erscheinungen im Zweifel sein, welcher Gruppe sie zuzuordnen sind. Als sichere Zeichen einer multiplen Sclerose müssen angesprochen werden die Spasmen der unteren Extremitäten mit Schwäche derselben und mit den typischen Steigerungen der Sehnenreflexe, den Erscheinungen des Klonus, dem Babinski'schen Reflex, die geringen Störungen der Blasen-

function, die Beschränkung der Blickbewegung nach rechts, der Nystagmus, das Zwangslachen, Schwindel, Abnahme des Gedächtnisses und Reizbarkeit. Auch die geringen Sensibilitätsstörungen an den Unterschenkeln dürften den oben genannten Erscheinungen zuzuordnen sein. Dagegen gehören durchaus in das Symptomenbild der Paralysis agitans die Rigidität der Muskulatur, die Starre des Gesichtsausdrucks, die eigenthümliche Haltung des Körpers und der Extremitäten, die Erschwerung und Verlangsamung aller Bewegungen, die Propulsion und Retropulsion, das rhythmische oscillirende Zittern, das besonders in den geradezu typischen Fingerbewegungen und auch in der Schrift zum Ausdruck kommt, mit geringen Excursionen und mit allen übrigen genannten Eigenschaften, die abnorme Ermüdbarkeit der Muskulatur. Zu den Symptomen von Paralysis agitans rechne ich auch die Sprache, deren Characteristica ich oben beschrieb, und die dem scandirenden Typus keineswegs angehört, dagegen durchaus der Sprachstörung, wie sie bei Paralysis agitans häufig vorkommt,¹⁾ entspricht. Ebenso bin ich geneigt, die Langsamkeit und Erschwerung der Augenbewegungen, welche neben der Parese der associirten Augenbewegung nach rechts besteht, auf eine Rigidität der äusseren Augenmuskeln zu beziehen, wie sie von Debove²⁾ u. A. beschrieben ist.

Dass die Haltung des Patienten nicht ganz den gewöhnlichen Bildern der Paralysis agitans entspricht, insofern die Vorwärtsneigung des Kopfes und des Oberkörpers keine erhebliche ist, wird keinen Zweifel an der Diagnose hervorrufen können, kennt man doch bei unzweifelhafter Paralysis agitans sowohl einen Extensionstypus und sogar einen Extensionstypus mit Rückwärtsneigung³⁾. Ebenso wenig Bedenken in diagnostischer Beziehung können gegen den Tremor vorgebracht werden, der gerade die charakteristischen Veränderungen bei intendirten und passiven Bewegungen, wie sie beim Tremor der Paralysis agitans am häufigsten beobachtet werden, zeigt, sowie das Zittern des Kopfes, das bei Paralysis agitans gelegentlich vorkommt.

Was die Spasmen der unteren Extremitäten anbelangt, die wohl durch Veränderungen der Pyramidenseitenstränge in Folge des sclerotischen Processes zu erklären sind, so war hier der Umstand auffällig, dass bei passiven Bewegungen im Liegen der Spannungswiderstand ein auffällig geringer war, und dass er gleich war bei brusken und intensiven wie bei langsamen und weniger kräftigen Bewegungen. Man hatte bei dieser Untersuchung eher den Eindruck einer Muskel-Rigidität, wie bei Paralysis agitans, als den

¹⁾ Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 3. Aufl.

²⁾ Debove, Note sur un cas de latéropulsion oculaire dans la paralysie agitante. Progrès méd. 1878, 7. Citirt nach Wollenberg.

³⁾ Bidon nach Wollenberg.

eines wahren Spasmus. Diese Beobachtung kann jedoch nicht von Einfluss sein auf die diagnostische Auffassung der übrigen Symptome, die die Diagnose der multiplen Sklerose rechtfertigen. Dass die Pyramidenbahnen auch in ihrem bulbären oder cortico-bulbären Verlauf von dem sclerotischen Process betroffen sind, darauf weist das Zwangslachen hin, welches pathognomonisch ist für eine Degeneration dieser Bahnen und demgemäss bei einfachen Degenerationen der Pyramidenstränge und bei multipler Sklerose vor allem beobachtet wird.¹⁾

Es ist übrigens ohne Weiteres verständlich, dass eine so scharfe Trennung der Symptome beider Krankheiten, wie sie oben durchgeführt wurde, nicht in allen Einzelheiten mit absoluter Sicherheit durchgeführt werden kann, da diese Symptome sich combiniren, theilweise vermischen und sich in gewisser Weise modificiren, eine Thatsache, welche an dem beschriebenen Gange des Patienten besonders ins Auge fällt.

So unzweifelhaft die Symptome der Paralysis agitans jetzt bei dem Kranken neben denen der multiplen Sklerose bestehen, so wenig kann man, wenn man eine Reihe anderer Momente ins Auge fasst, behaupten, dass bei unserem Kranken eine typische Paralysis agitans vorhanden ist. Vor allem spricht das Lebensalter gegen eine solche Auffassung. Sichere Fälle von Paralysis agitans vor dem 30. Lebensjahre gehören zu den grössten Ausnahmen. Einwandsfreie Beobachter (Erb, Gowers) haben sie im Ausgang der 20 Jahre nur sehr vereinzelt noch festgestellt. Fälle, die bei noch jüngeren Individuen und sogar bei Kindern beobachtet sind, finden sich sehr selten in der Litteratur erwähnt (neuerdings von Weil und Ronvillois²⁾ und von Lannois³⁾). Nach den erstgenannten Autoren sind überhaupt nur 6 Fälle von Paralysis agitans bei jugendlichen Individuen beschrieben, und deren Diagnose ist nicht unanfechtbar. Dasselbe möchte ich von dem Falle behaupten, den die Genannten beschrieben.

Bei unserem jetzt 25jährigen Patienten liegt aber der Beginn des des Zitterns schon Jahre lang zurück (bis 1896), und dasselbe hat mehrere Jahre lang angedauert, ehe es (erst bei der Beobachtung in diesem Jahre) den deutlichen Charakter des Paralysis agitans-Tremors angenommen hatte. Es ist ausdrücklich erwähnt, dass es sich 1898 noch durch das vorzugsweise Betroffensein der proximalen Partien der Arme von dem

¹⁾ v. Strümpell, Ueber die Westphal'sche Pseudosclerose und diffuse Herd-sclerose bei Kindern. Dtsche. Zeitschrift für Nervenheilkunde. XII. 1898.

²⁾ Weil et Ronvillois, Du syndrome de Parkinson chez le enfants et les jeunes sujets. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Tome XVII Juin. Ref. Neurol. Centralbl. 1895.

³⁾ Lannois, paraplégie agitante chez un jeune sujet. Lyon médical 1894. 8. Avril. Ref. Neurol. Centralbl. 1895.

Zittern der Paralysis agitans unterschied. Auch 1899 und 1900 war es noch nicht so typisch, um die Diagnose Paralysis agitans zu ermöglichen. Hierzu kommt, wenngleich diesem Moment wohl weniger Gewicht beizulegen ist, das zweimalige Ueberspringen von der einen Seite auf die andere, ein Verhalten, welches seiner Zeit wohl an Hysterie denken liess, ebenso wie die jetzt in weit geringerem Grade vorhandenen objectiven Sensibilitätsstörungen, für welche übrigens ungezwungen die multiple Sklerose anzuschuldigen sein dürfte, wenn sie auch in seltenen Fällen bei der Paralysis agitans vorkommen sollen (Eulenburg,¹⁾ Karplus²).

Demgegenüber hat die multiple Sklerose, an welcher unser Kranker leidet, von Anfang an sich in durchaus klarer Weise manifestirt und allmählich langsam zugenommen bis zu dem jetzigen Grade. Mit ihrem Fortschreiten haben sich anfänglich lange Zeit unbestimmte und erst jetzt deutliche und charakteristische Erscheinungen der Paralysis agitans entwickelt. Es liegt nach den vorigen Ausführungen nahe, anzunehmen, dass es die multiple Herdsklerose ist, welche diese Erscheinungen zur Entwicklung gebracht hat. Wir sind leider, wie in der einleitenden Uebersicht dargethan, noch weit davon entfernt, die anatomische Grundlage der Paralysis agitans zu kennen, sodass es ein rein speculatives Theoretisiren wäre, aus unserem Falle Schlüsse zu ziehen, bezüglich des Sitzes und der Art der Veränderungen des Nervengewebes, die das Auftreten der Paralysis agitans-Erscheinungen verschuldet haben, umsomehr, als wir die Herde der Sklerose in unserem Falle nach den klinischen Erscheinungen kaum mit Sicherheit zu localisiren im Stande sind. Höchstens darf noch einmal betont werden, dass hinreichend Grund vorliegt, bei unserem Kranken eine degenerative Erkrankung der Pyramidenbahnen in verschiedener Höhe anzunehmen und in Verbindung damit daran erinnert werden, dass nach Hemiplegien in der Gegend der inneren Capsel und bei Erkrankung der Pedunculi wiederholt symptomatische Paralysis agitans-Formen beobachtet sind.

Auf eine Eigenthümlichkeit des Falles in ätiologischer Beziehung aber möchte ich noch hinweisen. Während in der Aetiologie der multiplen Sklerose ich der Verbrennung nirgends Erwähnung gethan finde, machen v. Strümpell,³⁾ Erb,⁴⁾ Westphal⁵⁾ und Gowers,⁶⁾ von denen letztere

¹⁾ Eulenburg, l. c.

²⁾ Karplus, Ueber Störungen der cutanen Sensibilität bei Morbus Parkinson. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. XIX. 1900.

³⁾ v. Strümpell, Lehrbuch d. speciellen Pathologie u. Therapie d. inn. Krankh.

⁴⁾ l. c.

⁵⁾ citirt nach Eulenberg, l. c.

⁶⁾ l. c.

Beiden einen hierher gehörigen Fall beobachtet haben, die Angabe, dass Verbrennungen gelegentlich der Ausgangspunkt der Paralysis agitans sind. Dass Traumata mit Schädigung peripher Nerven (Verletzungen, Quetschungen) verantwortlich gemacht werden für die Entstehung dieser Krankheit, heben zahlreiche Autoren (Oppenheim, Erb, Wollenberg u. A.) hervor.

Im Anschluss an diesen Krankheitsfall möchte ich noch kurz über einen ähnliche Züge aufweisenden anderen, in welchem die Diagnose Paralysis agitans, combinirt mit multipler Sclerose, von Herrn Geh. Rath Jolly gestellt worden ist. Der Kranke ist am 12. Mai 1902 mit dieser Diagnose in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten¹⁾ von Herrn Geh. Rath Jolly bereits demonstriert worden.

Der jetzt 33jährige Kranke A. W. wurde am 18. November 1898 auf der Nervenabtheilung aufgenommen mit Klagen über seit einigen Monaten bestehende Schmerzen und Kältegefühl in Schultern und Beinen und eine seit etwa 6 Wochen allmählich entstandene Sprachstörung.

Damals war eine leichte Neigung des Körpers nach vorn, Retropulsion, Rigidität der Muskeln, Starrheit des Gesichts, Langsamkeit der Bewegungen, leichtes Zittern, aber nur bei Bewegungen der Extremitäten, links mehr wie rechts, vorhanden. Die Sprache war undeutlich, Pat. versprach sich leicht. Keine Atrophieen. Kein Nystagmus. Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten gesteigert. Keine Sensibilitätsstörungen.

Am 7. II. 01 wieder aufgenommen. Nunmehr waren die Rigidität und Spannung sämtlicher Muskeln und die Verlangsamung der Bewegungen noch deutlicher geworden. Die Haltung des Kopfes, Rumpfes und der Extremitäten war die charakteristische der Paralysis agitans, der Gesichtsausdruck war starr, maskenartig. Es bestand ein constantes oscillirendes Zittern in der Ruhelage im Kopf, den Händen, besonders links, am wenigsten der Beine, welches durchaus dem der Paralysis agitans entsprach. Links deutliche Pillendrehbewegungen. Bei intendirten Bewegungen verstärkt sich das Zittern. Auf der linken Seite bestand ein leicht paretischer Zustand. Propulsion, Retropulsion, etwas Lateralpulsion beim Gehen. Keine Ataxie, kein Romberg'sches Phänomen. Die unteren Extremitäten zeigten starke Spasmen. Der Patient ging federnd, dabei am Boden klebend. Sehnenreflexe der oberen Extremitäten nicht deutlich gesteigert. Patellarreflexe und Achillsehnenreflexe erhöht, links mehr wie rechts, Fussclonus, Babinski'scher Zehenreflex. Bauchreflex und Cremasterreflex fehlend.

Pupillen entrundet, eng. Lichtreaction vorhanden. Augenbewegungen frei. Kein Nystagmus. Gesichtsfeld und ophthalmoskopischer Befund normal. Zunge gerade herausgestreckt, zittert stark. Keine Atrophie der Zunge und Lippen. Sprache undeutlich, verwaschen. Schlucken nicht gestört. Zwangsmässiges Lachen, aber nur auf äussere Veranlassung. Ausser Euphorie keine psychische Störung, insbesondere kein Intelligenzdefect.

Die Erscheinungen von Paralysis agitans haben seit dieser Zeit, während Patient ununterbrochen in der Klinik sich befindet, zugenommen, sowohl hinsichtlich der Muskelsteifigkeit und dem davon abhängigen Characteristica des Gesichtsausdrucks, der Körperhaltung und der Bewegungen, als auch hinsichtlich des Tremors, indem sich immer

¹⁾ Ref. Neurol. Centralbl. 1902.

deutlicher der Ruhetremor in typischer Weise ausbildete, ohne dass die Verstärkung desselben bei intendirten Bewegungen verschwand. Die linke Seite ist dauernd stärker theilhaft, als die rechte, die grobe Kraft der linksseitigen Extremitäten abgeschwächt. Die spastischen Erscheinungen an den unteren Extremitäten bestehen fort. Das Zwangslachen hat zugenommen, auf geringe äussere Veranlassung langdauerndes unbezwingliches monotonen, mit lautem anhaltenden Schreien verbundenen Lachen. Die Sprache, welche noch bei der Vorstellung am 12. 5. 02 als monoton, undeutlich, verwaschen bezeichnet werden konnte, hat sich jetzt soweit verschlechtert, dass sie fast völlig unverständlich, lallend geworden ist. Die Lichtreaction der Pupillen ist jetzt herabgesetzt.

Die Diagnose der Paralysis agitans muss bei den charakteristischen Krankheitsercheinungen, welche zur Zeit bestehen, als eine sichere angesehen werden. Zwei Erscheinungen sind aber bei dem Kranken vorhanden, welche in den Rahmen der Symptome dieser Krankheit nicht hineingehören und eine andere Deutung verlangen. Es sind einmal die Spasmen an den unteren Extremitäten (mit Steigerung der Sehnenreflexe, Fussclonus und Babinski'schen Reflex) und zweitens die Störung der Sprache und das krampfhaftes Zwangslachen. Wenn noch bei der damaligen Vorstellung in der Discussion ein gewisser Zweifel laut wurde, ob die Sprachstörung nicht als Symptom der Paralysis agitans aufzufassen sei wegen ihrer Schwäche, ihres Mangels an Modulation und der Verlangsamung der Sprachbewegungen, so ist jetzt, nachdem die Undeutlichkeit und Verwaschenheit, die schon früher an die Articulationsstörung der bulbären Sprache erinnerte, erheblich, fast bis zum Lallen, zur Unverständlichkeit zugenommen hat, wohl kein Zweifel mehr möglich, dass die Sprachstörung mit der bei Paralysis agitans nicht verglichen werden darf. Dass es sich nicht um eine Kernläsion handelt, beweist das Fehlen einer Atrophie der Lippen und Zunge. Vielmehr muss man an eine Erkrankung der zu den Kernen führenden centrifugalen Bahnen denken, sei es in ihrem Verlaufe in der Medulla oblongata oder der Brücke, sei es weiter centralwärts, was, multiple cerebrale Herde vorausgesetzt, möglich wäre. Auch das krampfhaftes Zwangslachen steht mit dieser Auffassung im Einklang. Dafür, dass es sich um eine pathologisch-anatomisch der multiplen Sclerose angehörige Erkrankung handelt, wenn auch die Sprache nicht den Charakter der scandirenden hat und der Nystagmus fehlt, dafür spricht die in den Spasmen der unteren Extremitäten zum Ausdruck kommende spinale Erkrankung, die eine Degeneration der Pyramidenstränge anzeigt, und diese kann kaum einer anderen Erkrankung, als der multiplen Sclerose angehören.

Wir treffen übrigens hier auf eine merkwürdige Analogie mit dem vorhin beschriebenen Falle, in welchem ebenfalls Spasmen der unteren Extremitäten mit gleichem Verhalten der Reflexe vorhanden waren.

Auch bei dem letzterwähnten Kranken war die Diagnose anfänglich

unsicher. Auch bei ihm stand das jugendliche Alter der Annahme einer Paralysis agitans entgegen, und weiterhin machte der Umstand, dass anfangs das Zittern nur bei intendirten Bewegungen, nicht in der Ruhe vorhanden war, geneigt, es auf die multiple Sclerose zu beziehen, auf welche die eben behandelten Erscheinungen hinwiesen. Auch nachher blieb das Zittern bei intendirten Bewegungen stärker als in der Ruhe, und wenn letzteres auch ein Verhalten ist, welches bei der Paralysis agitans beobachtet wird, und in seltenen Fällen (Wollenberg) auch der Paralysis agitans-Tremor erst bei intendirten Bewegungen auftritt, so lassen die Beziehungen des Zitterns zu intendirten Bewegungen und das Alter des Kranken immerhin doch gewisse Abweichungen von den typischen Eigenschaften der Krankheit erkennen.

Fassen wir nun in diesem Zusammenhange die Sachs'schen Fälle ins Auge. Der eine bot zuerst Erscheinungen, die der multiplen Sclerose wohl ähnlich waren, aber ihr doch, wie die angegebenen Symptome beweisen, nicht sicher zugerechnet werden konnten, offenbar, weil die Erscheinungen der Paralysis agitans schon das Krankheitsbild beeinflussten. Im zweiten Falle, der ebenso wie der erste ein jüngeres Individuum betraf und bei welchen zuerst die Erscheinungen der Paralysis agitans bestanden, denen später die der multiplen Sclerose folgten, gingen ungewöhnliche Erscheinungen seitens des Centralnervensystems längere Zeit voraus, die auf eine organische Affection des Centralnervensystems post Trauma hinwiesen. Wir sind demnach berechtigt zu sagen, dass in allen Fällen der Verlauf nicht der war, dass zu einer bestehenden typischen multiplen Sclerose eine typische Paralysis agitans hinzutrat und umgekehrt, dass es sich um ein zufälliges Nebeneinander bestehen beider Krankheiten handeln könnte, sondern vielmehr alles auf einen innigern Zusammenhang der Krankheitserscheinungen, deren Verbindung und Zusammengehen in der Entwicklung des Leidens die Erkennung erschwerte, hinweist. Da wir bislang nur über die organischen Veränderungen der multiplen Sclerose Sicherheit haben, während unsere Kenntnisse über die pathologisch-anatomische Grundlage der Paralysis agitans noch durchaus ungeklärte sind, so würden sich Vermuthungen, welcher Art der Zusammenhang der Erscheinungen ist, auf gänzlich unsicherem Boden bewegen. Um so mehr fehlt jede Stütze für weitere Erörterungen, als es mir nicht gelungen ist, in der Litteratur Fälle aufzufinden, die eine nähere Verwandtschaft mit den eben besprochenen aufweisen und die post mortem untersucht worden sind. Somit bleibt das Ergebniss unserer Untersuchungen nach dieser Richtung hin dunkel, und wir müssen uns vorläufig mit dem Resultat begnügen, dass bei jüngeren Individuen Fälle vorkommen, in denen die Erscheinungen der multiplen Sclerose und

Paralysis agitans in combinirter und in theilweise ineinanderfliessender Weise vorkommen. Während anfänglich bald das eine Krankheitsbild mehr im Vordergrunde steht, bald das andere, werden im späteren Verlaufe die Symptomencomplexe so deutlich ausgeprägt, dass sie zur bestimmten Diagnose einer Combination beider Krankheiten führen.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir ein lebhaftes Bedürfniss, den Herren Prof. Dr. Mendel und Prof. Dr. Oppenheim für die gütige Ueberlassung des Materials meinen verbindlichsten Dank auszusprechen, ebenso bin ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Geh. Rath Jolly, für die Ueberlassung des Materials zu Dank verpflichtet.

V.

Ueber organische Nervenkrankheiten nach Unfällen.

Von

Privatdocent Dr. W. Seiffer,

Assistent d. Universitäts-Nervenklinik u. -Poliklinik.

Obwohl die Bedeutung des Traumas für die Entwicklung organischer Erkrankungen des Nervensystems in den letzten Jahren vielfach wieder etwas lebhafter betont wurde, so bestehen doch immer noch, nicht nur im Allgemeinen, sondern auch in jedem besonderen Falle schwere Bedenken bezüglich ihres causalen Zusammenhanges, sobald es sich um die praktische Anwendung des Unfallversicherungsgesetzes handelt. Es wäre Unrecht, den Aerzten daraus einen Vorwurf zu machen, dass ihre Gutachten auf diesem Gebiete oft an Schlüssigkeit zu wünschen übrig lassen; denn auch die Wissenschaft hat uns bisher nur wenig geliefert, was für die Praxis eine zuverlässige Richtschnur abgeben könnte. Dass hier mit Thierexperimenten, wozu man in Ermangelung anderer Beweismittel seine Zuflucht nimmt, nicht immer und nur sehr schwer etwas bewiesen werden kann, liegt klar auf der Hand. Dazu sind doch meist die einen Unfall begleitenden Umstände zu unberechenbar, zu mannigfaltig und zu verschieden von den Versuchsanordnungen bei einem Experiment, welche ganz in der Hand des Experimentators liegen.

Selbstverständlich sind wir der Schwierigkeiten, welche uns die Frage nach dem causalen Zusammenhang zwischen Unfällen und organischen Nervenkrankheiten bietet, gänzlich überhoben in jenen Fällen, in denen sofort nach dem Unfall schwere Symptome einer Läsion des Nervensystems aufgetreten sind. Ich meine damit die unmittelbaren Krankheitserscheinungen, z. B. der Schädelbasisfracturen, der Hämorrhagien, Hämatome und Markverletzungen nach schweren Erschütterungen der nervösen Centralorgane, sowie die Rückenmarkslähmungen nach Wirbelbrüchen bezw. -luxa-

tionen, und die peripheren Lähmungen nach traumatischen Nervenläsionen. Mit diesen wird sich daher auch die vorliegende Mittheilung nicht befassen.

Hat der Arzt als Sachverständiger die gar nicht seltene Frage zu beantworten, ob die bei einem früher Verletzten festgestellte, organische Nervenerkrankung als Folge des erlittenen Unfalls aufzufassen sei, so entstehen für die klare und eindeutige Urtheilsbildung immer eine Menge von Schwierigkeiten. Aus den Lehrbüchern ist — wenn überhaupt — nicht viel Rath zu erholen. Denn für den concreten Fall nützt es uns gar nichts zu wissen, dass im Allgemeinen diese oder jene Krankheit nach Unfällen auftreten könne; hier, in dem concreten Falle, kommt es vielmehr darauf an, die Bedeutung noch anderer ätiologischer Momente gegenüber dem Trauma abzuwägen, die Schwere und Art des Unfalls aus manchmal höchst ungenügenden Actennotizen zu ermessen und die zwischen Unfall und Beginn der Erkrankung verflossene Zeit in Rechnung zu ziehen. Alle diese Schwierigkeiten kennt Jeder, der als Sachverständiger in Unfallrenten-Angelegenheiten zu thun hatte.

Freilich ist in den letzten Jahren Vieles geschehen, um die Bedeutung der Unfallverletzungen für die gesammte Pathologie in weiten Kreisen bekannt zu machen und uns für die Einzelheiten unserer Sachverständigenthätigkeit möglichst vortheilhaft auszubilden. So sind die Zeitschriften für Unfallpraxis und Sachverständigenthätigkeit, die diesbezüglichen Sammelreferate und die Specialwerke z. B. von Thiem, von Sachs und Freund, von Golebiewski u. A. äusserst werthvolle Unterrichtsquellen und Rathgeber für uns geworden.

Nichtsdestoweniger wissen wir über den Zusammenhang einer Reihe von organischen Nervenkrankheiten mit Unfällen noch sehr wenig Sicheres. Um nur ganz bekannte Beispiele, dasjenige von der Tabes und der Syringomyelie, zu erwähnen, so stellen auf der einen Seite die erfahrensten Nervenärzte jeden causalen Zusammenhang dieser Krankheiten mit einem Unfall fast vollkommen in Abrede, während auf der anderen Seite zahlreiche und sachverständige Autoren einen solchen Zusammenhang annehmen zu müssen glauben. Wenn die Dinge so liegen, dann giebt es vorläufig nur ein wissenschaftliches Mittel, die Streitfragen zur Entscheidung zu bringen, nämlich: die Ansammlung eines möglichst grossen, klinischen (wenn zugänglich, auch anatomischen) Materials, welches nachher kritisch gesichtet werden muss. In vorbildlicher Weise hat diese ausserordentlich dankenswerthe Arbeit vor mehreren Jahren Hitzig¹⁾ für die Tabes unternommen, wobei sich bekanntlich herausstellte, dass die „traumatische Tabes“, welche so lange in

¹⁾ Hitzig, Ueber traumatische Tabes und die Pathogenese der Tabes im Allgemeinen. Festschrift zum Jubiläum der Universität Halle. 1894.

zahlreichen Gutachten und casuistischen Arbeiten als vermeintlich sichere Thatsache figurirte, einer scharfen Kritik nur in den allerwenigsten Fällen und auch dann nicht einmal ganz sicher Stand hält, sodass fortan jede, auf einen Unfall allein zurückgeführte Tabes dem allergrössten Misstrauen begegnen muss. Ebenso bekannt ist aber, dass diese wissenschaftliche Ueberzeugung von der fast nie traumatischen Genese der Tabes in der Unfallpraxis nicht davon abhalten darf, unter Umständen eine wesentliche Verschlechterung oder überhaupt das Manifestwerden vorher latenter Tabessymptome nach einem Unfall zu Gunsten des Verletzten anzuerkennen. — Eine ähnliche, verdienstvolle Arbeit hat neuerdings Kienböck¹⁾ bezüglich der traumatischen Syringomyelie unternommen. Auch er kommt zu dem Schluss, dass von den zahlreichen Fällen von Syringomyelie, die als posttraumatische publicirt worden sind (ca. 400 Fälle), bei genauer Prüfung des Sachverhalts nur 16 übrig bleiben, bei denen eine traumatische Entstehung der Syringomyelie als möglich zu bezeichnen ist. Demgegenüber finden wir in dem soeben erschienenen letzten Bande des „Archivs für Psychiatrie“ eine Arbeit von A. Westphal²⁾, welche an der Hand zweier Sectionsfälle den Beweis für die Möglichkeit des causalen Zusammenhanges zwischen Syringomyelie und Trauma antritt.

Diese letzteren Thatsachen illustriren nur noch mehr die Schwierigkeit der vorliegenden Fragen, welche am peinlichsten von dem Practiker in concreten Fällen empfunden wird. Unter solchen Umständen kann es, wie schon erwähnt, von Nutzen und Interesse sein, das casuistische Material ähnlicher, schwieriger Fälle noch zu erweitern, welche dann durch Verwerthung in späteren, zusammenfassenden, kritischen Arbeiten zur Lösung einiger dieser Fragen beitragen mögen. Auch Erb³⁾ bezeichnet es angesichts solcher schwer zu entscheidenden Fälle als sehr wünschenswerth, das Beobachtungsmaterial über den Zusammenhang von organischen Nervenkrankheiten und Unfällen nach Möglichkeit zu erweitern.

Von diesem Gesichtspunkte aus sei es mir gestattet, aus der umfangreichen Gutachterpraxis, zu welcher die Nervenklinik der Kgl. Charité herangezogen wird, mit Genehmigung meines sehr verehrten Chefs einige

1) Kienböck, Kritik der sogenannten traumatischen Syringomyelie, mit besonderer Berücksichtigung der anatomischen und klinischen Differentialdiagnose der (chronisch progressiven, gliösen) Syringomyelie gegenüber der traumatischen Rückenmarksläsion u. s. w. Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurologie XXI. 1902.

2) A. Westphal, Ueber die Bedeutung von Traumen und Blutungen in der Pathogenese der Syringomyelie. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 36, Heft 3.

3) Erb, Zur Lehre von den Unfallserkrankungen des Rückenmarks: Ueber Poliomyelitis anterior chronica nach Trauma. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. XI. 1897.

interessante Fälle in Form der von mir abgegebenen Gutachten mitzutheilen und, soweit dies nöthig erscheint, epikritisch kurz zu beleuchten.

I. Fall.

Ausbruch einer progressiven Paralyse nach zwei Unfällen. Bald darauf Exitus letalis. Frage des ursächlichen Zusammenhangs zwischen Trauma, Krankheit und Tod.

Auf Ersuchen des Reichs-Versicherungs-Amtes und im Auftrage der Königl. Charité-Direction erstatte ich in der Unfallversicherungssache der Hinterbliebenen des Zimmerpoliers Friedrich T. in Berlin wieder die Nordöstliche Baugewerks-Berufsgenossenschaft ein Obergutachten darüber, ob der Tod des Zimmerpoliers T. durch die Unfälle vom 19. Juli und 2. August 1897 verursacht oder erheblich beschleunigt worden ist.

I. Sachlage nach dem Acten-Inhalt.

Der damals 42jährige Zimmerpolier Friedrich T. erlitt am 19. Juli 1897 einen Unfall, indem er nach Zeugenaussagen auf einem Balken ausglitt und sich dabei mit einem Bohrer auf den Hinterkopf schlug. Ein Mitarbeiter constatirte eine stark blutende Wunde am Hinterkopf, wusch ihm dieselbe aus und legte ein Pflaster darauf. T. arbeitete dann an dem betreffenden Tage und in der Folgezeit weiter, ohne dass zunächst irgend welche Störungen an ihm äußerlich erkennbar wurden. Seine Ehefrau indessen giebt an, dass er nach seiner eigenen Aussage mit dem Hinterkopf auf den Balken aufgeschlagen und dass er am Abend desselben Tages in gedrückter Stimmung gewesen sei; in der Folgezeit habe er über Schmerzen im Kreuz und über einen dumpfen Kopfschmerz geklagt. An anderer Stelle berichtet die Ehefrau, dass T. weniger über Kopfschmerzen, als über ein schweres Gefühl und ein Dröhnen im Kopfe nach diesem Unfälle geklagt habe.

T. arbeitete in gewohnter Weise bis zum 2. August 1897 weiter. An diesem Tage erschien er seinem Arbeitgeber, dem Schlossermeister B., während der Arbeit auf einem Neubau besonders waghalsig beim Legen von Balken. B. machte ihm dieserhalb wiederholt Vorhaltungen; bei der zweiten Balkenlage fiel T. plötzlich rücklings über 2 m hoch hinunter, anscheinend auf das Gesäss. „Er stand sofort mit einer katzenartigen Schnelligkeit wieder auf, begab sich wieder auf die Balkenlage und arbeitete weiter.“ Dem B. fiel das wunderliche Benehmen T.'s auf; er führte es auf einen nicht normalen Geisteszustand zurück und liess ihn, da er den Bau gutwillig nicht verlassen wollte, durch die Polizei von demselben entfernen. Nach Verlauf von mehreren Stunden erschien T. wieder und bat um Beschäftigung. Als er der Aufforderung, den Bau zu verlassen, wiederum nicht Folge leistete, musste er abermals polizeilich entfernt werden. Der p. B. betont noch, dass T. schon in den letzten Tagen vor dem 2. August 1897 nicht mehr so zuverlässig war wie früher, indem er seine Arbeiten nicht mehr richtig ausführte; auch von anderen Mitarbeitern hätte er gehört, dass „es mit T. nicht mehr so richtig sei.“

T. kam in der Nacht des 2. August 1897 erst gegen 3 Uhr nach Hause und bot seiner Frau offenkundige Zeichen von Geistesgestörtheit, welche sich im Laufe der beiden nächsten Tage noch verschlimmerten, sodass am 5. August 1897 Herr Sanitätsrath Dr. X. zugezogen wurde. Derselbe attestirte, dass T. an Grössenwahnsinn litt, und dass mit Sicherheit anzunehmen sei, dass der Ausbruch des Gehirnleidens durch die Verletzung — damit ist der Unfall vom 19. Juli gemeint — beschleunigt worden sei; eine Anlage möge vorhanden gewesen sein, die Verletzung aber habe die Krankheit zum Ausbruch gebracht. Herr Sanitätsrath Dr. X. sagt weiterhin, dass ein ursächlicher Zusammen-

hang „zwischen der Verletzung und dem Unfall“ nicht nachzuweisen sei, obwohl er in seinem Gutachten von einer Verletzung objectiv nichts constatirt hat.

Am Tage darauf, am 6. August 1897, wurde T. von Herrn Sanitätsrath Dr. Y. untersucht und wegen gemeingefährlicher Geisteskrankheit der Irrenabtheilung der Königl. Charité überwiesen. Aus dem diesbezüglichen Attest geht hervor, dass der Herr Sachverständige damals die Angabe bekommen hatte, T. habe vor 3 bis 4 Wochen eine nur leichte Verletzung am Kopfe erlitten; seit dieser Zeit habe er stets über Kopfschmerzen geklagt; er sei sonst sehr arbeitsam, fleissig, ordnungsliebend und sparsam gewesen. Er bot das Bild eines total verwirrten, leicht tobsüchtigen Geisteskranken, mit lebhaftem Grössenwahn. Noch an demselben Tage wurde er dann auf die Irrenabtheilung der Königl. Charité aufgenommen, wo die Diagnose auf Dementia paralytica gestellt wurde. Auch hier war er sehr erregt, tobsüchtig, verwirrt und hatte starke Grössenideen. Die Angaben in dem Charité-Journal, dass er gewöhnlich für 1 Mark Schnaps und Bier getrunken und vor 10 Jahren einen Schanker gehabt habe, sind nicht zu verwerthen, da sie offenbar den Aussagen des Geisteskranken selbst entnommen sind. Von hier wurde T. dann am 12. August 1897 nach Dalldorf überführt, wo er am 29. October 1897 starb. Der Director der Irrenanstalt Dalldorf, Herr Dr. Sander, erstattete unterm 18. November 1897 ein Gutachten, nach welchem der Tod T.'s mit dem Unfall vom 19. Juli 1897 nicht in ursächlichem Zusammenhange stand. Die Ehefrau T.'s hatte auch in Dalldorf die Angabe gemacht, dass der Unfall kein erheblicher und ohne üble Folgen geblieben sei. Nach dem Gutachten befand sich T. bereits bei seiner Aufnahme in die Charité bezw. in Dalldorf in einem so fortgeschrittenen Stadium der Paralyse, dass man zu der Annahme gelangen musste, die Krankheit habe schon vor jenem Unfall bestanden. Auch auf den Verlauf der bereits bestehenden Paralyse habe der Unfall keinen Einfluss ausgeübt.

Frau T., welche behauptete, dass ihr Mann vor dem Unfälle völlig gesund gewesen sei, und nach dem Tode desselben Rentenansprüche erhoben hatte, wurde daraufhin abgewiesen und legte nun Berufung beim Schiedsgericht ein. In der Berufungsschrift ihres Rechtsanwalts wird hervorgehoben, dass der Bescheid sich nur auf das Gutachten eines „Dalldorfer Anstalts-Arztes Dr. W.“ gründe, während „alle übrigen ärztlichen Gutachten“ einfach übergangen seien. Hier ist als thatsächlich zu berichtigen, dass das Dalldorfer Gutachten von dem Director der Anstalt, Herrn Geheimrath Dr. Sander, ausgestellt ist, und dass nur zwei andere Gutachten zur Beurtheilung vorlagen, von denen lediglich das X.'sche einen Zusammenhang zwischen Unfall und Krankheit annahm, das Y.'sche dagegen diese Frage gar nicht berührte. Ferner ist an der Berufungsschrift zu berichtigen, dass Herr Sanitätsrath Dr. X. in seinem erwähnten Gutachten nur eine Beschleunigung des Ausbruchs der Krankheit durch den Unfall annahm. Drittens ist folgende Unrichtigkeit zu corrigiren: In der Berufungsschrift heisst es: „Das Attest der Irrenanstalt Dalldorf, welches der dortige Assistenzarzt Dr. W. ausgestellt hat, hat eine, wie bereits für jeden Laien ersichtlich ist, unglaublich mangelhafte und von dem Journal der Charité abhängige Begründung, sodass dasselbe, entgegen den Gutachten erfahrenster Aerzte, wie die Herren Geh. Sanitätsrath Dr. Y. und Sanitätsrath Dr. X. — — —, gar nicht als selbstständiges Gutachten in Betracht kommen kann.“ Wie schon erwähnt, stammt das Gutachten aus Dalldorf von dem Director Herrn Geheimrath Dr. Sander, nicht von einem Assistenzarzt Dr. W.: es ist, wie ohne weiteres ersichtlich, nicht weniger ausführlich und begründet, als dasjenige des Herrn Sanitätsrath Dr. X., und es steht in keinem Widerspruch mit dem Gutachten des Herrn Geh. Sanitätsraths Dr. Y., da letzterer sich über den Zusammenhang von Unfall und Krankheit überhaupt nicht ausspricht. Die durchaus laienhafte und unbegründete Behauptung der Berufungsschrift, T. hätte in der

Charité für 1 Mark Bier und Schnaps „zu Heilzwecken“ bekommen, und die daran geknüpften Bemerkungen werden wohl von niemandem ernst genommen werden und bedürfen daher keiner Correctur.

Im Verlaufe des Schiedsgerichtsverfahrens wurde dann noch Folgendes festgestellt: Der Mitarbeiter K. berichtete, dass ihm an T. nach dem Unfall vom 19. Juli 1897 dessen aufgeregtes Wesen, sowie vieles und ungeziemendes Sprechen aufgefallen sei, und dass er ihn deshalb schon vor dem 2. August 1897 für geistesgestört gehalten habe, obwohl er gegen früher nicht schlechter gearbeitet habe.

Der Zeuge Th. gab an, dass T. schon lange vor dem 19. Juli 1897 auf ihn den Eindruck eines nicht zurechnungsfähigen Menschen gemacht habe, welcher bei seinen Arbeiten sich so viele Fehler zu Schulden kommen liess, dass Th. von dem Bauherrn im Interesse der Sicherheit der übrigen Arbeiter die Entlassung des T. verlangt habe. Diese Angaben wurden später eidlich erhärtet.

Herr Sanitätsrath Dr. Z. begutachtete unterm 17. Juni 1898, dass die Krankheit T.'s durch den Unfall nicht verursacht worden sei, der zweite Unfall könne als Ursache überhaupt nicht in Betracht kommen, da T. schon vor diesem offenbar krank gewesen sei; der erste aber habe nur in einer unbedeutenden Hautverletzung bestanden, ohne direct erkennbare Folgen auf geistigem und körperlichem Gebiete. Auch habe die Section gezeigt, dass von einer Beschädigung des Schädelknochens oder des Gehirns gar keine Rede sein könne und dass der ganze Verlauf der Krankheit auf einen viel früheren Beginn hindeute. Dass die Krankheit durch die Unfälle in ihrem Verlaufe beeinflusst sein könnte, sei sehr unwahrscheinlich.

An der in diesem Gutachten enthaltenen Vorgeschichte T.'s ist übrigens zu berichten, dass T. laut Physikatsattest nach meiner Lesart nicht aus „geistesgestörter“, sondern aus „geistesgesunder“ Familie stammt, und dass T., wie sich später herausstellte, nicht ein halbes Jahr vor der Einlieferung in die Irrenanstalt dem Alkoholgenuss gänzlich entsagt hat, sondern dass die betreffende Angabe dahin zu verstehen ist, T. habe manchmal ein halbes Jahr lang keinen Schnaps in's Haus gebracht.

Auch vom Schiedsgericht wurde Frau T. darauf mit ihren Ansprüchen zurückgewiesen und wandte sich jetzt in einem Recurs an das Reichsversicherungsamt. In der Recursschrift wird angegeben, dass T., wie mehrere Zeugenaussagen beweisen, vor dem Unfall vom 19. Juli 1897 völlig gesund gewesen sei, dass Th.'s gegentheilige Zeugenaussage nicht glaubwürdig und falsch sei, und dass die Verletzung keine leichte war, indem der Bohrer dem T. tief in den Kopf gedrungen sei, sodass nicht nur Blut, sondern auch eine weisse Masse, wahrscheinlich Mark oder Hirnrinde, herausgequollen sei. Im Anschluss hieran habe T. subjective und objective Krankheitssymptome dargeboten (Kopfschmerzen, Sprachstörungen, verstörtes Wesen). Ebenso sei der zweite Unfall ein schwererer und von directen Folgen begleitet gewesen, indem T. alsbald geisteskrank wurde.

Das Reichsversicherungsamt veranlasste weitere Zeugenvernehmungen, aus welchen Folgendes anzuführen ist:

Der Zeuge K. bestätigte, dass T. ihm früher völlig gesund erschien, dass die Schnittwunde am Hinterkopf mit einer weisslichen, blutigen Masse ausgefüllt war, dass T. am nächsten Tage und in der Folgezeit über Kreuz- und Kopfschmerzen klagte, sowie dass er nach dem zweiten Unfall leichenblass wieder aufstand und nach ein bis zwei Stunden irre redete, während er vor dem zweiten Unfall letzteres nicht gethan habe; er sei nur manchmal etwas aufgereggt gewesen. Endlich habe der Zeuge Th. mit T. nicht gut gestanden.

Der Zeuge D., welcher den T. 4 Jahre lang, bis Mitte Juni 1897, beschäftigt hat,

sagte aus, dass er den T. zwar nicht für geisteskrank gehalten habe, ihn jedoch in der letzten Zeit als Polier nicht mehr gebrauchen konnte, weil er bei den Arbeitern keine genügende Autorität besass und dieselben sich über ihn lustig machten; dies sei in der letzten Zeit stärker geworden.

Der Zeuge W. berichtete, dass T. bei dem zweiten Unfall auf den Rücken fiel und mit dem Hinterkopf auf die Kante eines Kalkkastens aufschlug; er sei selbst wieder aufgestanden, habe aber wie eine Leiche ausgesehen. Mit Th. habe T. nicht gut gestanden.

Der Zeuge Th. sagte nunmehr aus, dass er sichere Zeichen einer geistigen Abnormität, wiederholte Fehler bei der Arbeit u. s. w. Ende Juli oder Anfangs August 1897 bemerkt habe; aus der Zeit vor dem 19. Juli wusste er etwas Beweisendes nicht anzugeben.

Andere Zeugen bestätigten, dass T. früher ein nüchterner, dem Trunke nicht ergebener, geistesgesunder Mann gewesen sei.

Aus dem in den Acten befindlichen Sectionsbericht der Irrenanstalt Dalldorf ist zu entnehmen, dass T. an einem paralytischen Anfall verstorben ist; es fanden sich Gehirnschwund und sogenannte Ependymgranulationen. Unter der nur erbsengrossen Hautnarbe am Hinterhaupt fand sich keinerlei Veränderung des Knochens, dagegen an Haut und Knochen der rechten Stirn eine $2\frac{1}{2}$ cm lange und 1 mm tiefe Narbe.

Herr Sanitätsrath Dr. Z. führte in einem Ergänzungsgutachten unterm 30. März 1900 aus, dass auch nach diesen neuen Ermittlungen kein Zweifel bestehen bleibe, dass T. schon vor dem 19. Juli 1897 an der Krankheit gelitten habe, an der er gestorben sei, und dass der Tod durch die beiden Unfälle wahrscheinlich nicht beschleunigt wurde.

Der Vertreter von Frau T. machte hiergegen noch einmal geltend, dass T. nach allen Zeugenaussagen vor dem ersten Unfall ganz gesund gewesen sei, dass beide Unfälle schwere waren, und dass die Angaben des Zeugen D. irrelevant seien.

II. Gutachten.

Aus der Darstellung des Sachverhalts geht zunächst als feststehend hervor, dass T. schon zwischen dem 1. und 2. Unfall nicht mehr gesund war; er litt an Kopfschmerzen, Kreuzschmerzen, Sprachstörungen, gesteigerter Erregbarkeit und zeitweise verstörtem Wesen. Diese Symptome deuten mit Sicherheit darauf hin, dass die nachher festgestellte Krankheit, progressive Paralyse, zur Zeit nach dem ersten Unfall in ihren Anfängen bereits vorhanden war. Der zweite Unfall vom 2. August 1897 kann somit als auslösendes Moment für die Krankheit nicht in Frage kommen. Nach der Darstellung des Arbeitgebers B. muss man sogar annehmen, dass T. erst infolge der schon bestehenden Krankheit den zweiten Unfall erlitten hat, indem B. ihn direct, bevor der Unfall passirte, wegen seines besonders waghalsigen Vorgehens auf dem Neubau ohne Erfolg warnen musste. Die Thatsache, dass T. bereits vor dem 2. August 1897 krank war, wird auch von keiner Seite bezweifelt, und für den Kenner des Krankheitsbildes der progressiven Paralyse kann es ebenso wenig zweifelhaft sein, dass die bis dahin aufgetretenen Symptome bereits dieser Krankheit angehörten.

Es entsteht somit die Frage, ob der erste Unfall vom 19. Juli 1897

diese Krankheit zum Ausbruch gebracht haben kann. Im Allgemeinen ist es nicht unmöglich, dass eine Kopfverletzung zur Entstehung einer paralyseartigen Erkrankung führt. Jene muss dann aber eine ziemlich schwere und derart gewesen sein, dass sie mit einer ernsteren, materiellen Schädigung des Gehirns verbunden war. Etwas Derartiges lässt sich aber im vorliegenden Falle nach dem ganzen Sachverhalt nicht annehmen. Der Unfall selbst wurde früher, zu Lebzeiten T.'s, sowohl bei der Untersuchung des Herrn Sanitätsraths Dr. Y., als bei der Aufnahme in Dalldorf von der Ehefrau als leicht und unerheblich angegeben. Er hatte gar keine oder nur so geringfügige Folgen, dass er zunächst unbeachtet blieb und nicht angemeldet wurde. Die beiden Sachverständigen, welche den T. vor seiner Aufnahme in die Charité untersuchten, fanden äusserlich keine Spur mehr davon; die Hautwunde am Kopf bedurfte nur einer Auswaschung und eines Pflasterverbandes, um ohne weitere Störung zu heilen, und bei der Section befand sich ausser einer erbsengrossen Narbe der Haut nicht die Spur einer Veränderung an dem darunter liegenden Knochen. Wenn alledem gegenüber jetzt nachträglich von klägerischer Seite behauptet wird, dass die Kopfverletzung eine schwere gewesen sei, so fehlt dieser Behauptung eine genügende Stütze. Mehr als unwahrscheinlich ist vollends die Angabe, die Spitze des Bohrers sei tief in den Kopf eingedrungen und es sei „Mark oder Hirnrinde“ abgeflossen. Ein derartiges Vorkommniss ist nach dem ganzen Verlauf ausgeschlossen, und dass auch geringere Grade von Läsion der Hirnhäute oder des Gehirns nicht vorhanden waren, hat, wie erwähnt, die relativ ziemlich früh nach dem Unfall erfolgte Section erwiesen.

Wenn es also schon hiernach so gut wie ausgeschlossen ist, dass der Unfall vom 19. Juli 1897 die Krankheit verursacht hat, so spricht dagegen mit noch grösserer Sicherheit die Thatsache, dass T. schon 14 Tage nach dem Unfälle von ausgesprochener Verwirrtheit, Tobsucht und Grössenwahn befallen war. Man kann unter keinen Umständen annehmen, dass eine progressive Paralyse, welche vor dem 19. Juli 1897 noch nicht bestanden hat, innerhalb von 14 Tagen in ein so vorgeschrittenes Stadium eingetreten sei, wie es T. bei seiner Aufnahme in die Charité darbot. In demselben Sinne spricht der bei der Leichenöffnung erhobene Befund des Gehirnschwundes und der sogenannten Ependym-Granulationen. Beide sind ein charakteristischer Ausdruck der Paralyse, und es wäre zum mindesten sehr unwahrscheinlich, dass sie sich als Folge des hier vorliegenden Unfalles und in relativ so kurzer Zeit nach demselben etablirt haben sollten.

Weiterhin ist zu erwägen, dass erfahrungsgemäss die progressive Paralyse in ihren ersten Stadien lange Zeit ziemlich unbemerkt bleiben kann. Jeder Irrenarzt erlebt es tagtäglich, dass selbst in gebildeten Kreisen die Angehörigen und die allernächste Umgebung eines Paralytikers auf's

bestimmteste versichern, er sei erst vor kurzem an dem und dem Tage erkrankt, vorher aber ganz gesund gewesen; ebenso alltäglich ist es, dass dann irgend ein gleichgültiges Moment als Ursache der Erkrankung herangezogen wird. Unter diesen Umständen ist auch auf die Aussage der Ehefrau und der Mitarbeiter T.'s, dass er vor dem 19. Juli 1897 ganz gesund gewesen sei, nicht das geringste Gewicht zu legen. Wohl aber gewinnen die von dem Zeugen und dem Arbeitgeber D. angegebenen Thatsachen, dass T. schon im Juni 1897 nicht mehr als Polier zu gebrauchen war, dass er bei den Arbeitern keine Autorität besass und dass dieselben sich über ihn lustig machten, eine besondere Bedeutung. Sie sind nicht, wie der Herr Vertreter von Frau T. will, irrelevant, sondern da es sich hier um eine bald darauf manifeste Paralyse handelt, geradezu charakteristisch, obwohl auch ohne sie die hier dargelegte Auffassung bestehen bliebe.

Ich schliesse mich somit der Ansicht der beiden Herren Vorgutachter Z. und S. an, dass die Krankheit des T. durch den Unfall bzw. die Unfälle nicht hervorgerufen wurde. Diese Ansicht steht mit dem Gutachten der beiden anderen Sachverständigen nicht in Widerspruch; denn, wie schon oben hervorgehoben, betont Herr Sanitätsrath Dr. X. nur, dass der Ausbruch des Gehirnleidens durch die Verletzung beschleunigt worden sei; Sanitätsrat Dr. Y. äussert sich hierzu überhaupt nicht.

Was nun die Frage anbelangt, ob der Tod T.'s durch den Unfall erheblich beschleunigt worden sei, so ist hierüber Folgendes zu sagen: Nach dem ganzen Sachverhalt ist es durchaus unwahrscheinlich, dass der erste Unfall T.'s einen wesentlichen Einfluss auf die Krankheit im Sinne einer Beschleunigung gehabt hat. Die Verletzung war offenbar nur geringfügig. Sie hatte gar keine, sofort in die Erscheinung tretende Folgen, was man doch erwarten müsste, wenn man einen verschlimmernden Einfluss auf die bereits bestehende Krankheit annehmen wollte, und, wie bereits erwähnt, findet sich fast immer in der Vorgeschichte eines Paralytikers ein zufälliges Moment, mit welchem nachträglich von den Angehörigen der erste Ausbruch der Krankheit verbunden wird.

Dagegen erscheint es mir nicht ganz unmöglich, dass der zweite Unfall vom 2. August 1897, an welchem freilich offenbar T. selbst bzw. seine bereits bestehende Krankheit die Schuld trägt, bis zu einem gewissen Grade verschlimmernd eingewirkt hat. Es wird von den Augenzeugen angegeben, dass T. zwar seine Arbeit sofort wieder aufgenommen habe, dass er aber leichenblass gewesen sei. Bereits 2 Stunden nachher hat sich sein Verhalten auf dem Neubau so verändert, dass er von demselben entfernt werden musste. Es ist also nicht ausgeschlossen, dass durch diesen zweiten Unfall vielleicht Störungen der Blutcirculation im Gehirn eingetreten sind und dass diese das weitere Hervortreten der bereits vorhandenen geistigen

Störung veranlasst haben. Mehr als eine derartige, nur functionelle Störung kann aber als Folge des zweiten Unfalls nicht zugegeben werden. Wie indessen bereits Herr Sanitätsrath Dr. Z. hervorgehoben hat, ist es ebenso gut möglich, dass die Krankheit auch ohne den zweiten Unfall denselben Verlauf genommen hätte, d. h. dass auch ohne diesen Anfangs August der Grössenwahn etc. zum Ausbruch gekommen wäre. Wenn ich aber doch die Möglichkeit einer Einwirkung dieses zweiten Unfalles auf das Krankheitsbild in dem angegebenen Sinne offen lasse, so möchte ich dieser Einwirkung nicht so viel Bedeutung beimessen, dass daraus eine erhebliche Beschleunigung des Todes zu construiren wäre. Zum mindesten erscheint dies sehr unwahrscheinlich. Nach dem Dalldorfer Sectionsbericht ist T. an einem paralytischen Anfall gestorben. Die Section hat nichts ergeben, was auf den zweiten Unfall zu beziehen wäre, und erfahrungsgemäss kann ein paralytischer Anfall zu jeder Zeit im Laufe dieser Krankheit eintreten, ohne dass dafür äussere Momente anzuschuldigen sind.

Ich fasse daher mein Gutachten dahin zusammen, dass der Tod des Zimmerpoliers T. durch die Unfälle vom 19. Juli 1897 und 2. August 1897 nicht verursacht worden ist, und dass es sehr unwahrscheinlich ist, dass der Tod durch dieselben erheblich beschleunigt wurde.

Den Ausführungen des obigen Gutachtens ist epikritisch wenig oder garnichts hinzuzufügen. So schwierig dieser Fall bei den ersten Begutachtungen erschien, so klar liegt er nachträglich, aus einiger Entfernung betrachtet. Vom Standpunkte der Wissenschaft aus ist zu erwähnen, dass die grossen statistischen Untersuchungen über die Frage, ob infolge einer Kopfverletzung allein und nur durch diese bedingt, das typische Bild der progressiven Paralyse zustande kommen könne, zu einem beinahe völlig negativen Resultat gelangt sind [Wollenberg ¹⁾, C. Westphal ²⁾, Gudden ³⁾, Kaplan ⁴⁾].

Die Erfahrung lehrt aber, dass nach Kopfverletzungen gar nicht selten Krankheitsbilder entstehen, welche dem psychiatrisch weniger Erfahrenen als progressive Paralyse imponiren können, und auch thatsächlich mit gewissen Formen derselben grosse Aehnlichkeit haben. Jedenfalls kann man sie bei keiner andern Krankheit so gut rubriciren, wie bei den mannigfachen paralyseartigen Erkrankungen. Köppen ⁵⁾ betont aber mit Recht in einer

¹⁾ Wollenberg, Archiv f. Psychiatrie. Bd. XXVI.

²⁾ C. Westphal, Charité-Annalen. II. Jahrg.

³⁾ Gudden, Archiv f. Psychiatrie. Bd. XXVI.

⁴⁾ Kaplan, Allgemeine Zeitschrift f. Psychiatrie. Bd. LIV.

⁵⁾ Köppen, Ueber Erkrankungen des Gehirns nach Trauma, Archiv f. Psychiatrie. Bd. XXXIII.

sehr wichtigen Arbeit, dass diese posttraumatischen Gehirnerkrankungen sich von der klassischen, progressiven Paralyse sowohl in Bezug auf die körperlichen wie die geistigen Symptome wesentlich unterscheiden. In körperlicher Hinsicht fehlen hier die Pupillensymptome und andere Lähmungserscheinungen der Paralytiker, in geistiger Hinsicht kommt es nicht zu jenen schweren Intelligenzstörungen und moralischen Defecten, wie bei der *Dementia paralytica*. Zum Unterschied von der letzteren bezeichnet daher Köppen diese Zustände als „*Dementia posttraumatica*“. Wenn man, wie hier in der Kgl. Charité, viele derartige Fälle zu sehen Gelegenheit hat, so kann man die Beobachtung machen, dass das Bild dieser paralyseartigen, posttraumatischen Demenz sich in weiten Grenzen bewegt, von den schwächsten Graden bis zu den stärksten mit Verwirrungszuständen einhergehenden, in denen die Unterscheidung von einer echten Paralyse wirklich schwer werden kann.

In die Gruppe dieser „posttraumatischen Demenz“ ist folgender Fall einzureihen. Die sich bei ihm ergebenden Schwierigkeiten sind in dem Gutachten zum Ausdruck gebracht.

II. Fall.

Organische Gehirnerkrankung vom Charakter der *Dementia paralytica* nach einem Schädeltrauma. „*Dementia posttraumatica*.“ Krankhafte Uebertreibung.

Auf Ersuchen des Reichsversicherungs-Amtes erstatte ich in der Unfallsache des Arbeiters August W. in Berlin nachstehend ein Obergutachten darüber, ob das Gehirnleiden des Genannten mit dem Unfall vom Mai 1898 in ursächlichem Zusammenhange steht, und in welchem Grade er hierdurch in seiner Erwerbsfähigkeit beeinträchtigt ist.

I. Vorgeschichte.

Der z. Zeit 40 jährige Arbeiter A. W. erlitt im Mai 1898 einen Unfall dadurch, dass ihm eine ca. 1 Centner schwere Bohle auf Kopf und Schulter fiel. Eine äussere Verletzung bestand nicht, doch fühlte er angeblich sofort Brummen im Kopfe. Ohne sich krank zu melden arbeitete er bis zum 11. 9. 98 weiter, an welchem Tage er sich erst beim Kassenarzt krank meldete. Der letztere, Herr Dr. H., berichtet hierüber, dass der p. W. an dem genannten Tage wegen eines Luftröhrenkatarrhs in seine Behandlung getreten sei. Er habe dabei ausserdem über Schwindelanfälle, Ohrensausen, Schwäche in den Beinen und Schwerhörigkeit geklagt, welche letztere Beschwerden er auf den oben erwähnten Unfall zurückgeführt habe. Diese nervösen Beschwerden hätten sich dann von Woche zu Woche verschlimmert, eine Verständigung sei schliesslich mit ihm allein kaum noch möglich gewesen, und er sei deshalb fortgesetzt, bis zum April 1899, arbeitsunfähig gewesen.

Erst nach dieser Consultation des Herrn Dr. H. meldete W. den Unfall bei der Berufsgenossenschaft an und führte sein nervöses Leiden auf diesen zurück. Er wurde daraufhin im October 98 von Herrn Dr. B. untersucht, welcher berichtet, dass W. über zunehmende Kopfschmerzen, Angstgefühl, Ohrensausen und Schwerhörigkeit klagte; durch letztere sei ihm das Arbeiten unmöglich. Es bestand damals bei dem vorzeitig ge-

alterten Mann ein allgemeines Zittern, leichte Herabsetzung der Sensibilität und starke Schwerhörigkeit infolge eines Ohrenleidens, welches nach Ansicht des Herrn Dr. B. älteren Datums war und im wesentlichen die aufgeführten Beschwerden verursachte. Bezüglich dieser Schwerhörigkeit ist in den Acten durch Zeugenaussagen und durch die eigenen Angabe des p. W. festzustellen, dass dieselbe schon vor dem Unfall bestanden hat. Der Verletzte behauptet aber, dass sie sich nach demselben verschlimmert habe. Ausserdem gingen die Zeugenaussagen dahin, dass die Kopfverletzung keine schwere gewesen sein könne.

Als darauf die Berufsgenossenschaft eine Unfallentschädigung ablehnte, wandte sich W. an das Schiedsgericht. Letzteres veranlasste eine Untersuchung und Begutachtung durch Herrn Dr. N. (12. Mai 1899). Dieser Sachverständige führt aus, dass W. sehr schwerhörig war, über stechende Schmerzen in der Stirn, Uebelkeit im Leibe und Schwäche der Beine klagte, sowie ausserordentlich vergesslich und stumpfsinnig erschien; ferner bestand Zittern des Kopfes und der Hände, Schwäche der Pupillenreaction, Schwanken bei Fuss- und Augenschluss, Steigerung der Kniereflexe und Schwäche des Pulses. Daraufhin stellte Herr Dr. N. die Diagnose einer schweren Gehirnerkrankung (*Dementia paralytica*), welche mit grosser Wahrscheinlichkeit durch den Unfall verursacht sei und vollständige Erwerbsunfähigkeit bedinge.

In Folge dessen billigte das Schiedsgericht dem Verletzten eine Rente für völlige Erwerbsunfähigkeit zu, wogegen aber die Berufsgenossenschaft Berufung beim Reichs-Versicherungs-Amt einlegte. Dieses beschloss ein Obergutachten von der Kgl. Charité einzuholen, nachdem vorher noch mehrere Zeugen eidlich vernommen worden waren, welche den p. W. gekannt haben und aussagten, dass er ihnen vor der Zeit des Unfalls weder körperlich noch geistig krank erschienen sei. Dagegen fiel ihnen theilweise nach der Zeit des Unfalls seine körperliche und geistige Veränderung auf.

II. Befund.

Der p. W. wurde nun am 2. 3. 00 auf die Nervenabtheilung der Kgl. Charité aufgenommen und hier bis zum 12. 4. 00 beobachtet. Er ist angeblich erblich nicht belastet und früher immer gesund gewesen. Geschlechtskrankheiten und Alkoholmissbrauch stellt er in Abrede. Ueber den Unfall, dessen nähere Umstände und seine eigene Vorgeschichte vermag der p. W. selbst nur sehr mangelhafte Angaben zu machen. Seine Frau berichtet hierüber auf Befragen Folgendes:

Sie ist seit dem Jahre 1874 mit W. verheirathet und hat drei lebende Kinder, 4 Kinder starben an Kinderkrankheiten; Fehlgeburten sind nicht eingetreten. Sie behauptet, dass weder sie noch ihr Mann jemals geschlechtskrank gewesen sei und dass in der Familie ihres Mannes Nerven- oder Geisteskrankheiten, Trunksucht u. s. w. nicht vorgekommen seien. Ihr Mann sei früher bei der Stettiner Bahn angestellt gewesen, dort aber wegen Diebstahls entlassen worden; thatsächlich habe er gar nicht gestohlen; da ihm aber Alle nicht „grün“ waren, habe er 14 Tage „sitzen“ müssen. Er habe Feinde gehabt, weil er immer für sich allein geblieben sei und nicht mit den Andern getrunken habe. Seit 3 Jahren vor dem Unfall habe er bei der Elektrizitäts-Gesellschaft gearbeitet. Direct nach dem Unfall im Mai 1898 habe er über Schmerzen und Brummen im Kopfe, Schwindelanfälle und Zittern in den Beinen geklagt. Sie habe eine allgemeine Veränderung in seinem Wesen bemerkt; er sei reizbar und zanksüchtig geworden; seine Nerven seien „zerrüttet“ gewesen. Schon im September 1898 sei er so vergesslich gewesen, dass er kleine Aufträge in der Haushaltung, z. B. auf dem Wege von dem Zimmer nach der Küche, vergessen habe. Mit der Zeit sei dies schlimmer geworden; er sitze meist still da, brüte vor sich hin und sei manchmal wie abwesend. Nachts stehe er auf

und wolle schon um 2 oder 3 Uhr Morgens auf die Strasse hinuntergehen; auch habe er einmal einen Hund auf seinem Bette gesehen, während natürlich gar keiner vorhanden war. Am Morgen wisse er dann von dem, was Nachts passiert sei, nichts mehr. Das Zittern des Kopfes sei zuweilen nicht vorhanden; sowie er aber ein wenig aufgeregt werde, „fliege“ der Kopf. Grössenideen, verkehrte oder gemeingefährliche Handlungen seien bisher nicht vorgekommen. Sie könne ihm aber keinerlei Aufträge geben, da er Alles vergesse. Er habe für Nichts Interesse und lebe stumpfsinnig in den Tag hinein. Die Schwerhörigkeit habe schon vor dem Unfall bestanden, sei aber nachher schlimmer geworden; auch habe er erst nach dem Unfall graue Haare bekommen.

Die Untersuchung ergab folgenden Befund: Grosser, kräftig gebauter Mann mit gut entwickelter Musculatur und Fettpolster, von etwas blassem und zugleich gealtertem Aussehen. Kopf- und Barthaare sind grau. Der Kopf befindet sich in dauerndem, lebhaftem Zittern, welches beim Liegen bedeutend nachlässt, ebenso, wenn sich p. W. unbeobachtet glaubt. Auffällig ist ferner ein gewisser Grad von Schwerhörigkeit, wodurch die Verständigung mit dem Untersuchten etwas erschwert ist; indessen wechselt dieselbe sehr (sie ist links stärker als rechts), und er hört zu Zeiten viel besser als andere Male. Nach dem Befunde der Ohrenklinik der Königl. Charité liegt dieser Schwerhörigkeit eine Erkrankung des schallleitenden Apparates nicht zu Grunde; sie beruht vielmehr auf nervöser Basis. Der Kopf ist auf dem Scheitel etwas druckschmerzhaft, ohne Narbe, frei beweglich. Die Pupillen sind gleich und von guter Reaction auf Lichteinfall und Converganz. Die Augenbewegungen sind frei. Auch im Uebrigen besteht keine Funktionsstörung von Seiten der Gehirnnerven; speciell das Gesichtsfeld und der Augenhintergrund sind normal. Die Beweglichkeit des Rumpfes und aller Extremitäten ist ungestört, die Wirbelsäule nicht klopfempfindlich; die Sehnen- und Hautreflexe sind etwas gesteigert. Die ausgestreckten Hände zittern stark; dieses Zittern nimmt bei längerer Betrachtung und bei aufgetragenen Bewegungen zu. W. ist in Folge dessen anscheinend nicht in der Lage, seinen Namen oder überhaupt etwas zu schreiben; beim Versuche hierzu macht er grosse hin- und herfahrende Striche, aus denen irgend ein Buchstabe nicht zu erkennen ist. Die grobe Kraft erscheint sehr gering; W. drückt am Kraftmesser beiderseits nur ca. 8 kg, während ein gleich entwickelter Gesunder ca. 40 kg leistet; indessen ist die Kraftentfaltung einerseits durch das starke Zittern der Hände etwas behindert, andererseits sucht W. diesbezüglich entschieden zu übertreiben, wie dies aus verschiedenen, speciell hierauf gerichteten Untersuchungsmethoden hervorgeht. Nach Belehrung und energischem Zureden entwickelt er etwas grössere Kraft, aber immer noch nicht im Verhältniss zu seiner sehr gut entwickelten Musculatur. Der Gang zeigt keine besondere Störung; dagegen fängt p. W. beim Stehen mit geschlossenen Augen und Füssen sehr heftig an zu taumeln. Auch in dieser Hinsicht ist er leicht beeinflussbar, und das Taumeln, welches schon von vornherein den Eindruck des Gekünstelten macht, nimmt bei verschiedener Versuchsanordnung ab und hört z. B. bei der Pupillenprüfung auf, wenn dabei gleichzeitig Augen und Füsse geschlossen werden. Bezüglich des Hautgefühls macht p. W. sehr unsichere Angaben, aus welchen indessen soviel zu entnehmen ist, dass eine allgemeine Herabsetzung der Schmerzempfindung besteht. Bei der Prüfung feinerer Gefühlsqualitäten, z. B. des Lagegefühls oder des stereognostischen Sinnes, macht er so widersprechende Angaben, dass dieselben meist als absichtlich falsch zu erkennen sind. — Die inneren Organe zeigen keinerlei Störung.

In geistiger Hinsicht erscheint W. von äusserst beschränkter Intelligenz, wie sich aus den noch folgenden Beobachtungsergebnissen deutlich ergeben wird. Im Uebrigen ist er zunächst ziemlich klar, von ruhigem, geordnetem Verhalten, ohne Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen.

Wie schon in obigem Befunde beschrieben, so hat p. W. auch während der weiteren Beobachtung eine Anzahl von Symptomen stark übertrieben. Es wurde sehr häufig beobachtet, dass das starke Zittern seines Kopfes und der Hände fast völlig aufhörte in Abwesenheit des Arztes oder wenn sich p. W. unbeobachtet glaubte. Ebenso war das Maass seiner groben Kraft bei wiederholten Untersuchungen sehr schwankend und nach Zureden grösser als am Anfang (am Dynamometer z. B. doppelt so gross). Während der ersten Zeit seiner Beobachtung taumelte er bei Fuss- und Augenschluss in offenbar gekünstelter Weise so stark, dass er anscheinend Gefahr lief, zu Boden zu stürzen; dasselbe trat ein beim Stehen mit gespreizten Beinen und Augenschluss; reichte man ihm dann in dieser Stellung die Hand, so hörte das Taumeln auf, obwohl die ihm gereichte Hand absichtlich nicht die geringste Stütze bot. In den späteren Zeiten seines hiesigen Aufenthaltes wurde dieses Schwanken immer geringer, und nachdem er sehr häufig darauf untersucht worden war, verschwand es fast völlig.

Am auffälligsten waren die Beobachtungsergebnisse auf geistigem Gebiete. W. machte den Eindruck eines Schwachsinnigen, welcher seinen Schwachsinn absichtlich noch übertreibt. Er wusste nie, welcher Wochentag, welches Datum, welcher Monat, welche Jahreszahl und welches Jahrhundert gegenwärtig ist. Auf die Frage nach dem Jahrhundert antwortete er: 900; auf die Frage nach der Jahreszahl sagte er: 1890. Im April gab er auf Befragen nach der Jahreszeit an, es sei Herbst; er wollte keine Ahnung davon haben, woran man die einzelnen Jahreszeiten erkennt und meinte, es könne gegenwärtig eben so gut Sommer als Winter sein (Mai). Nach 5wöchentlichem Aufenthalt in der Charité behauptete er bereits 3 Monate hier zu sein. Als ihm ein Spiegel vorgehalten wurde mit der Frage, ob das Spiegelbild ihn selbst darstelle, sagte er, er könne es nicht behaupten. Es war ihm angeblich völlig unbekannt, auf wessen Veranlassung und auf wessen Kosten er ins Krankenhaus gekommen ist. Auf die Frage, wer denn für ihn bezahle, sagte er: „Der liebe Gott“. Von Berufsgenossenschaft, Schiedsgericht und Reichs-Versicherungsamt will er keine Ahnung haben. Irgend einen Namen von seinen Bettnachbarn weiss er nicht zu nennen, obwohl der Name eines jeden Kranken auf einem Schilde in grosser Schrift angebracht ist. Gibt man ihm nun auf, den Namen seines Nachbarn abzulesen, so sagt er, er könne es nicht lesen. Zum Buchstabiren des Namens aufgefordert, nennt er für jeden Buchstaben einen andern. Lässt man ihn nun seinen eigenen Namen lesen, so sagt er: „Das soll wohl W. heissen“; fordert man ihn jetzt auf zu entscheiden, ob es wirklich W. heisse und es zu buchstabiren, so nennt er wiederum für jeden Buchstaben einen falschen. Hält man ihm eine Selterwasserflasche vor mit der Frage, was das sei, so sagt er, er könne es nicht erkennen, ohne es zugleich zu betasten. Auch andere grosse und kleine Gegenstände, z. B. einen Milchtopf, eine Medicinflasche, ein Taschenmesser, Geldstücke u. s. w. will er nicht erkennen, wenn er nicht anfassen dürfe. Lässt man ihn nun dieselben Gegenstände bei geschlossenen Augen anfassen, so erkennt er sie wiederum nicht und sagt z. B., ein Portemonnaie oder ein Taschenmesser sei ein Stück Holz. Manchmal erkennt er auch grosse Gegenstände, wie Messer, bei gleichzeitiger Anwendung des Gesichts- und des Tastsinnes nicht. Dabei ist zu bemerken, dass die Gegenstände bei hellem Lichte in $\frac{1}{2}$ m Entfernung von den Augen liegen und dass zu keiner Zeit ein Befund zu erheben war, der diese hochgradige Sehstörung nur annähernd erklärt hätte. So behauptete er z. B. weiterhin, ein grosses Messer von der Gabel und dem Löffel nicht unterscheiden zu können. Nach dem Inhalt einer ihm vorgehaltenen Seltersflasche gefragt, sagt er, er könne den Inhalt nicht angeben. Auf die Frage, ob Tinte darin sei: Um dies zu entscheiden, müsse er es erst kosten; ob es denn aussehe wie Tinte? Antwort: Es sei zu hell. Frage: „Ist es Milch?“ Antwort: Nein, Milch sieht anders aus.“ Frage: „Ist es also Tinte?“ Antwort: „Ja, man kann wohl auch damit

schreiben.“ Frage: „Wie entscheiden Sie nun, ob es Tinte ist?“ Darauf öffnet er die Flasche und erwidert plötzlich: „Nein, es ist Selterwasser.“ — Giebt man ihm ein Fünf- und 2 Dreimarkstücke in die Hand, damit er die Summe addiren soll, so rechnet er: $2 + 2 + 3 = 4$. Auf die sofortige Frage, ob es 4 Mark oder 4 Pfennige seien, sagt er, es sei ihm wieder entfallen. Er rechnet: $3 \times 3 = 6$; $2 \times 3 = 4$; 3 Mark + 2 Mark = 4 Mark; das Exempel: 1 Mark + 1 Mark kann er nicht lösen. — Während er sehr wohl weiss, dass er 2 Flaschen Selterwasser schon vor vielen Stunden für sich reservirt hat und sie an einem versteckten Orte ganz prompt zu finden weiss, hat er angeblich das Datum oder die jetzige Jahreszahl oder irgend einen Namen, den man ihm soeben genannt hat, nach 2 oder 3 Minuten bereits vergessen. Auch will er wenige Stunden, nachdem er zur Ohrenklinik geschickt und dort eingehend untersucht worden war, nichts mehr davon wissen.

Die Beobachtung hat weiterhin ergeben, dass p. W. einmal des Nachts sich plötzlich aufrichtete und behauptete, auf seinem Bette habe eine Katze gegessen; er habe ihr etwas zu fressen gegeben, worauf sie sich entfernt habe. Am darauffolgenden Morgen wusste er hiervon nichts mehr. — Eines Tages ging er im Garten spazieren und verirrte sich nach dem Hauptportal des Krankenhauses; als er vom Portier angehalten wurde, sagte er, die Schlossgarde müsse doch ihren Kaiser durchlassen. Auf Befragen des Portiers, ob er nur Kaiser heisse, behauptete er, er sei der Kaiser; da er sich selbstständig nicht zurechtfand, musste er dann zur Station zurückgeführt werden. Abends erinnerte er sich an diesen Vorgang absolut nicht mehr und behauptete sogar, er sei überhaupt nicht aus dem Zimmer gekommen. — Er äusserte ferner wiederholt ausgesprochene Wahnideen, die besonders gegen einen Mitpatienten gerichtet waren. Er behauptete, es wären hier Spione, welche über ihn Berichte machten, sonst könnte der Arzt dies oder jenes nicht wissen: der betreffende Mitpatient speciell habe ihm wiederholt verdorbenen Schinken vorgesetzt, obwohl er ihn ersucht habe, dies zu unterlassen. Bei der Schilderung dieser Vorgänge wurde er sehr erregt und ausfallend gegen den Mitpatienten und sagte, er als preussischer Unterofficier lasse sich das nicht gefallen.

Schliesslich ist noch zu erwähnen, dass der p. W. dauernd über Kopfschmerzen, Brummen und Sausen im Kopfe und über schlechten Schlaf klagte, und dass thatsächlich sein Schlaf objectiv sehr gestört war; er schlief Nachts fast nie und konnte erst in den späten Morgenstunden 2—3 Stunden Schlaf finden.

III. Gutachten.

Der Beurtheilung des vorliegenden Falles erwachsen einige Schwierigkeiten dadurch, dass der p. W. seine Krankheitssymptome bedeutend übertreibt, und dass über den Unfall, dessen Folge die jetzige Krankheit sein soll, nur wenig Sicheres bekannt ist.

Bei der starken Uebertreibung des p. W., welche aus den eingehenden Schilderungen des vorigen Theils ohne Weiteres hervorgehen wird, könnte es zunächst fraglich erscheinen, ob derselbe überhaupt geisteskrank in dem Sinne ist, wie es Herr Sanitätsrath Dr. N. dargestellt hat. Bei genauerer Betrachtung muss man indessen zu der Ueberzeugung gelangen, dass p. W. thatsächlich krank ist, und dass das hervorstechendste Symptom seiner Krankheit auf dem Gebiete des Schwachsinnns liegt. Allerdings übertreibt er auch grade dieses Symptom ausserordentlich stark, aber er übertreibt

es in einer Weise, die an dem Vorhandensein desselben keinen Zweifel lässt. Dies wird aus seinen zum Theil oben ausführlich wiedergegebenen Antworten ohne Weiteres evident. Wenn jemand z. B. behauptet, eine Selterflasche nicht zu erkennen, wenn er die Möglichkeit offen lässt, dass ihr Inhalt aus Tinte besteht, wenn er Rechenexempel, wie $1 + 1$ nicht lösen kann, und wenn er Dinge, die ihm soeben gesagt wurden, nach zwei Minuten wieder vergessen haben will, so müsste er so hochgradig geistes-schwach sein, dass dieser Schwachsinn auch in seinem ganzen übrigen Verhalten, im Umgang mit Anderen und bei den Erfordernissen des täglichen Lebens entsprechend zum Ausdruck käme. Letzteres war aber bei p. W. keineswegs der Fall; er verhielt sich vielmehr im Ganzen geordnet, lebte sich ganz gut in den Krankenhausbetrieb ein, fügte sich vernunftgemäss allen Vorschriften und zeigte ein, wenn auch nicht intactes, so doch leidliches Gedächtniss in seinen alltäglichen Hantirungen. Wenn also die angezogenen Beispiele von Schwachsinn offenbar absichtlich übertrieben sind, so muss man doch sagen, dass ein geistig Gesunder, der Schwachsinn simuliren wollte, diese Simulation nicht in einer so schwachsinnigen Weise vornehmen würde, dass sie auf den ersten Blick als solche erkannt werden könnte.

Wenn demnach schon aus der Uebertreibung des p. W. selbst ein Beweis für seinen Schwachsinn herzuleiten ist, so ist ein weiterer Beweis hierfür darin zu erkennen, dass er während der ganzen 6 wöchentlichen Beobachtung ein äusserst stumpfsinniges Wesen an den Tag legte, welches an sich nicht den Eindruck der Simulation machte. Ferner beruhten die hier gemachten Beobachtungen von Sinnestäuschungen und Wahnideen sicherlich nicht auf Simulation. Auch sie sind als Beweis für den geisteskranken Zustand des p. W. zu verwerten, und es kommt noch hinzu, dass auch seine Frau Aehnliches berichtet hat. Ebenso steht es fest, dass W. dauernd sehr schlecht oder garnicht schlief, was gleichfalls auf einen krankhaften Zustand seines Gehirns hindeutet.

Die übrigen objectiven Krankheitszeichen bestehen in starkem Zittern des Kopfes und der Hände, Schwerhörigkeit, Druckschmerzhaftigkeit des Kopfes, Reflexsteigerung, Herabsetzung der groben Kraft und der Schmerzempfindung, sowie in dem Schwanken bei Fuss- und Augenschluss. Wie bereits im vorigen Theil genauer ausgeführt, wurden auch diese Symptome zum Theil stark übertrieben; sie sind aber doch in grösserem oder geringerem Grade vorhanden. Dies gilt speciell von der Schwerhörigkeit, der Reflexsteigerung und dem Zittern des Kopfes, welch' letzteres unmöglich mit dieser Ausdauer während der langen Untersuchungen des Patienten hätte simulirt werden können. Bezüglich des Händezitterns und der hierdurch bedingten Unfähigkeit zu schreiben wäre es von Interesse gewesen, die

frühere Handschrift des p. W., etwa aus den Jahren 1898 und 1899, mit der jetzigen zu vergleichen. In den Acten befand sich jedoch nirgends ein von W. authentisch herstammendes Schriftzeichen.

Fasst man nun die erwähnten objectiven Krankheitszeichen unter sich und mit dem gealterten Aussehen des W. zusammen, so ergibt sich daraus mit Sicherheit, dass er thatsächlich krank ist und an einer Störung der Gehirnthätigkeit leidet, welche zwar an Dementia paralytica erinnert, aber nicht zweifellos als solche zu charakterisiren ist; soviel lässt sich indess mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass die Krankheitszeichen der Ausdruck einer organischen Gehirnerkrankung sind.

Was nun die Frage des Zusammenhanges dieses Gehirnleidens mit dem Unfall betrifft, so ist darüber Folgendes zu sagen: Im Allgemeinen ist es sehr wohl möglich, dass eine solche Gehirnerkrankung, wie sie hier vorliegt, nach einer Kopfverletzung zur Entwicklung kommt. Auch würde es nicht dagegen sprechen, dass zwischen dem Unfall und der deutlichen Manifestirung der Krankheit ein gewisser Zeitraum (3—4 Monate) verflossen ist. Indessen sind es nach den Erfahrungen, welche man bisher darüber gesammelt hat, meist ziemlich schwere Kopfverletzungen gewesen, welche derartige Störungen der Gehirnthätigkeit hervorgerufen haben. Nun ist aber über die Schwere des W.'schen Unfalles so wenig bekannt, dass man über den Zusammenhang seines Gehirnleidens mit dem Unfall nichts Sicheres aussagen, sondern nur mit Wahrscheinlichkeiten und Unwahrscheinlichkeiten rechnen kann. Man ist dabei u. A. auf die Aussagen der Zeugen und der Ehefrau des p. W. angewiesen, welche dahin gehen, dass W. vor dem Unfall geistig gesund erschien und dass nach demselben seine „Nerven zerrüttet“ waren. Die Schilderungen der Ehefrau von dem geistigen Verhalten W.'s seit dem Unfall entbehren nicht der inneren Wahrscheinlichkeit, und sie gewinnen auch dadurch an Glaubwürdigkeit, dass ihre Angaben durch die hiesige Beobachtung bestätigt wurden.

Diese beiden Momente sprechen für die Annahme des genannten causalen Zusammenhanges. Andererseits aber steht es fest, dass W. schon vor dem Unfall schwerhörig gewesen ist. Wenn nun auch die jetzt noch bestehende Schwerhörigkeit nervöser Natur nach dem Unfall schlimmer geworden sein soll, so entsteht doch die Möglichkeit, dass sie das erste Symptom einer schon vor dem Unfälle in der Entwicklung begriffenen nervösen Erkrankung gewesen ist. Die Annahme dieser Möglichkeit liegt sehr nahe, und sie entspricht meines Erachtens nach dem ganzen Sachverhalt am meisten der Wahrscheinlichkeit. Es ist dann weiterhin sehr wahrscheinlich, dass der Unfall eine Beschleunigung und Verschlimmerung dieser Erkrankung des Centralnervensystems bewirkt hat, welche vor dem Unfall nur in der nervösen Schwerhörigkeit sich geäussert hat.

Wenn es also auch nicht möglich ist, die jetzige Gesamterkrankung mit Sicherheit auf den Unfall zurückzuführen, so ist es gleichfalls unmöglich, dem Unfall eine bedeutende Rolle bei der Entwicklung der jetzigen Krankheit abzusprechen.

Ich gebe daher mein Gutachten dahin ab, dass das Gehirnleiden des p. W. mit dem Unfall vom Mai 1898 wahrscheinlich in ursächlichem Zusammenhang steht. Wenn dasselbe in der Anlage schon vor dem Unfall vorhanden war — eine Möglichkeit, welche nicht von der Hand zu weisen ist —, so wurde es höchstwahrscheinlich durch den Unfall in seiner Entwicklung beschleunigt und verschlimmert. Der p. W. erscheint hierdurch völlig erwerbsunfähig.

Es werden sich kaum Zweifel darüber erheben, dass der hier behandelte Fall, wie schon erwähnt, zu jenen gehört, welche nach Köppen zweckmässig als „Dementia posttraumatica“ zusammengefasst werden müssen. Es ist angesichts dieses Falles von Wichtigkeit, sich daran zu erinnern, dass Köppen in einem seiner Sectionsfälle einen ungemein lehrreichen, klinischen Verlauf zu verzeichnen hatte: der betr. Patient hatte nach der Schädelverletzung das Bewusstsein nicht verloren, obwohl sich nachher, wie die Obduction zeigte, eine sehr schwere, organische Erkrankung des Gehirns entwickelte; er konnte sich direct nach dem Unfall frei bewegen, nahm seine Arbeit wieder auf und war, nur über Kopfschmerzen klagend, noch 6 Monate thätig; dann erst traten schwerere Symptome auf. Auch hier also wurde die klare Beurtheilung des Falls und die Rentenentschädigung durch die lange Latenzzeit zwischen Trauma und Gehirnsymptomen ungemein erschwert. Die Section erwies aber in unzweideutiger Weise den causalen Zusammenhang. Es fanden sich nämlich an der Basis und Spitze der Schläfen- bzw. Stirnlappen kleine Narben, Rindendefecte und Residuen kleiner Hämorrhagien. Diese Stellen, die Basis und Spitze der Schläfen- und Stirnlappen, sind die typischen Läsionsstellen des Gehirns bei Schädeltraumen. In Ermangelung anderer anatomischer Befunde müssen von diesen Narben aus die klinischen Erscheinungen der Dementia posttraumatica erklärt werden.

Im Lichte des eben citirten, klinischen Sectionsbefundes erscheint auch der von uns mitgetheilte Fall II, so wie er oben dargestellt ist, durchaus plausibel. Auf diesen und auf ähnliche Fälle müssen die Schlussätze Anwendung finden, welche Köppen aus den Resultaten seiner wichtigen Untersuchungen ableitete und von welchen einige der praktisch bedeutsamsten hier citirt seien:

1. „Bei Gewalteinwirkungen auf den Schädel sind kleine Verletzungen

an der Basis der Stirnlappen, an der Spitze der Schläfenlappen, sowie auch am Hinterhauptlappen überaus häufig. Sie finden sich auch dann, wenn der Schädel nicht verletzt ist. Man findet an den Stellen der Zertrümmerung eine blutige Infiltration des Gewebe und alle Stadien einer Encephalitis. Aus solchen Zertrümmerungsherden entwickeln sich später Narben und Defecte mit narbiger Umgebung.“

2. „Die Symptome plötzlicher Gehirnreizung und die Erscheinungen einer allgemeinen, psychischen Degeneration können sich entwickeln auch nach Kopfverletzungen, die zunächst keine erheblichen Erscheinungen gezeigt haben und namentlich keine Bewusstseinsstörung zur Folge hatten. Symptome unmittelbar nach dem Trauma fehlen auch in Fällen, wo es zu materiellen Veränderungen der Gehirnsubstanz gekommen ist.“

3. „Das Gehirn kann auch bei einem Unfall verletzt werden, bei dem es zu einem directen Aufschlagen des Kopfes nicht gekommen, sondern nur ein Fall auf die Füße, die Knie oder das Gefäss erfolgt ist.“

4. „... Für schwere Demenzen nach Trauma findet sich zuweilen kein anderer Befund, als der von Narben in der Hirnrinde, sodass angenommen werden muss, dass von ihnen aus ein beständiger Reiz ausgeht, der die regelrechte Ernährung und Blutversorgung des Gehirns schädigt.“

III. Fall.

Unfall durch allgemeine Erschütterung des Körpers, zunächst ohne directe Folgen; einige Zeit darauf erst Schwindelanfälle, dann apoplektische Anfälle mit nachbleibender Hemiplegie. Causaler Zusammenhang mit dem Unfall wahrscheinlich: „Traumatische Spätapoplexie.“

Auf Ersuchen der Nordöstl. Baugewerks-Berufsgenossenschaft, Section I, Berlin, erstatte ich in der Unfallsache des Dachdeckers Heinrich H. über den Gesundheitszustand und den ursächlichen Zusammenhang zwischen dem Leiden und dem Unfälle des Genannten das nachstehende Gutachten.

I.

Der z. Z. 41jährige p. H. erlitt laut Acteninhalte am 12. November 00 einen Unfall dadurch, dass ein anderer Arbeiter aus einer Höhe von ca. 5—7 m von einer Leiter herab auf ihn fiel, wobei H. zu Boden stürzte; äussere Verletzungen, Bewusstlosigkeit u. dergl. waren anscheinend nicht aufgetreten und H. konnte an demselben und an den folgenden Tagen weiter arbeiten. Nach Aussage eines Augenzeugen hatte sich H. eine Quetschung der linken Schulter und des rechten Knies zugezogen.

Bezüglich des weiteren Verlaufes verweise ich auf das Gutachten des Herrn Dr. B. aus dem städtischen Krankenhause, wohin H. vom 14. 1. bis 26. 5. 02 verbracht worden war, nachdem er zu Hause 3 Schwindelanfälle gehabt hatte; der erste war angeblich 8, der zweite 14 Tage nach dem Unfall, der dritte am 10. 1. 01 aufgetreten, und im Anschluss an den letzteren bestand Erschwerung der Sprache, Doppelsehen und Gedächtnisschwäche. Im städtischen Krankenhause hatte er bei der Aufnahme einen rechtsseitigen Lidkrampf, wodurch das Doppelsehen verhindert wurde, eine Lähmung des rechten oberen geraden Augenmuskels, Schmerzen im Kopf und in der linken Schulter.

7 Wochen nach seiner Aufnahme, am 5. März, erlitt H. plötzlich einen leichten Schlaganfall mit nachheriger vorübergehender Lähmung der rechten Körperseite. Am nächsten Tage wiederholte sich dieser Anfall und hinterliess 24 Stunden lang eine lähmungsartige Schwäche derselben Körperseite, eine charakteristische Sprachstörung, einen rechtsseitigen Gesichtsfelddefect und eine auffallende Vergesslichkeit. 8 Tage darauf, am 10. März, trat mit einem neuen Schlaganfall eine völlige Lähmung des rechten Beines mit geringer lähmungsartiger Schwäche des rechten Armes und Gesichtes ein. Dieser Zustand blieb dann im wesentlichen dauernd, nur dass H. in der Folgezeit noch eine Venenthrombose am rechten Bein und einen hämorrhagischen Infarct der rechten Lunge bekam. Diese Erscheinungen, sowie eine beginnende Stauungspapille gingen aber wieder zurück. Herr Dr. B. kommt in seinem Gutachten zu dem Schlusse, dass die sämtlichen Lähmungserscheinungen als Folge einer oder mehrerer Gehirnblutungen, diese aber mit grösster Wahrscheinlichkeit als Unfallfolgen aufzufassen seien.

II.

Der p. H. wurde vom 10. Juni bis 1. August in der Königl. psychiatrischen und Nervenklinik beobachtet. Bezüglich der Vorgeschichte und des Unfalles machte er hier dieselben Angaben, wie sie in dem Gutachten des Dr. B. zum Ausdruck gebracht sind. Er klagte über Schwäche des rechten Armes, sodass er selbst leichte Arbeit damit kaum leisten könne, über lähmungsartige Schwäche und ziehende Schmerzen im rechten Bein, sowie über einen sehr lebhaften Urindrang.

Die Untersuchung ergab folgenden Befund: Grosser, kräftiger Körperbau, guter Ernährungszustand. Innere Organe ohne Besonderheiten. Frequenz und Beschaffenheit des Pulses normal, Urin frei von Eiweiss und Zucker. Kopf nirgends schmerzhaft, aktiv und passiv frei beweglich. Von Seiten der Augen bestehen keine nennenswerthen subjectiven Störungen, speciell kein Doppelsehen, obwohl die Beweglichkeit des rechten Auges nach oben noch eine Spur beschränkt und die rechte Pupille ein wenig weiter ist, als die linke. Sonst verhalten sich die Pupillen, die Augenbewegungen, der Augenhintergrund und das Gesichtsfeld normal. Auch von Seiten der übrigen Gehirnnerven bestehen keine Anomalien. Der rechte Arm ist nach allen Richtungen gut beweglich, nur die Erhebung gelingt nicht vollständig und ist, wie auch die Belastung der Schultergelenkgegend, angeblich etwas schmerzhaft. Die Muskulatur ist an beiden Armen gleich gut entwickelt, doch ist die grobe Kraft rechts etwas schwächer als links. Es besteht geringes Zittern der ausgestreckten Hände, rechts deutlich stärker, als links. Der Rumpf bietet keinerlei Abnormitäten. Von den unteren Extremitäten erscheint der rechte Unterschenkel bläulich verfärbt, leicht ödematös geschwollen und um ca. 2 cm dicker, als der linke, in der Knöchelgegend beträgt diese Differenz sogar 4 cm. Die Beweglichkeit ist nur im Fussgelenk etwas beschränkt, sodass das Heben, Senken und Drehen des Fusses nur in geringen Exkursionen möglich ist. Passiv lassen sich diese Bewegungen ausführen. Die Zehenbewegungen sind wie diejenigen in den übrigen Gelenken ungestört. Die grobe Kraft des rechten Beines ist geringer als links, der Gang hinkend, mit der rechten Fussspitze schleifend. Schwierige Bewegungen, z. B. Besteigen eines Stuhles mit Vorsetzen des linken Beines, kann H. offenbar aus Aengstlichkeit nicht ausführen. Die Sehnen- und Hautreflexe sind nur wenig gesteigert. Bei Fuss- und Augenschluss besteht kein Schwanken. Das Hautgefühl ist am ganzen Körper normal. In geistiger Hinsicht bestehen keine Störungen.

Dieser Befund hat sich während der hiesigen Beobachtung nicht verändert. Schwindelanfälle sind hier niemals aufgetreten, und es ist dem Befund aus der ganzen Beobachtungszeit nichts weiter hinzuzufügen, als dass irgend eine besondere, etwa

syphilitische Ursache der Erkrankung nicht aufzufinden war, und dass H. stets einen zuverlässigen, glaubwürdigen Eindruck machte und seine Beschwerden in keiner Weise übertrieb. Eine erhebliche Besserung seines Zustandes wurde nicht erzielt.

III. Gutachten.

Nach der hiesigen Untersuchung und Beobachtung handelt es sich also bei dem p. H. im wesentlichen um die Erscheinungen einer lähmungsartigen Schwäche der rechtsseitigen Extremitäten, welche die Reste der früher vorhandenen stärkeren Lähmung und der im städtischen Krankenhause erlittenen apoplektischen Anfälle darstellen.

Da irgend eine der gewöhnlichen Ursachen dieser Anfälle nicht aufzufinden war, fragt es sich also, ob der von H. erlittene Unfall hierfür angeschuldigt werden kann. Für die gewöhnliche Betrachtung mag ein solcher Zusammenhang kaum konstruierbar erscheinen, da zwischen dem Unfall und dem ersten deutlichen Gehirnschlag ein Zeitraum von 2 Monaten (12. November bis 10. Januar) verflossen ist. Es ist indessen wissenschaftlich festgestellt, dass derartige apoplektische Anfälle selbst nach längeren Intervallen durch Unfälle bedingt sein können, indem der Unfall zunächst nur eine Erschütterung des Gehirns oder gewisse Veränderungen der Blutgefäße des Gehirns oder aber kleine Blutungen in die Gehirnsubstanz hervorruft und aus diesen primären Läsionen dann im Laufe von Tagen, Wochen oder Monaten schwerere Gehirnveränderungen, z. B. Erweichungsherde, entstehen. Will man die Anwendbarkeit dieser wissenschaftlich festgestellten Thatsache in dem vorliegenden Fall annehmen oder ablehnen, so hat man folgende Momente in Betracht zu ziehen:

1. Der p. H. war bis zum Tage des Unfalles völlig gesund und leistungsfähig; nach allem, was wir wissen, liegt nicht einmal eine Prädisposition zu Gehirnerkrankungen, sei es durch Alcoholismus, durch Syphilis, durch Belastung u. s. w., vor.

2. Aus der bedeutenden Höhe von 5–7 m fiel das ganze Gewicht eines menschlichen Körpers plötzlich auf den selbst mit hinstürzenden p. H., wobei eine Erschütterung des Kopfes und des Gehirns kaum ausgeblieben sein kann, wie dies Herr Dr. B. bereits ausgeführt hat. Ob H. bewusstlos war, wie er dies selbst angiebt, oder nicht, mag dahingestellt bleiben.

3. Der bis dahin gesunde Mann bekam nach glaubwürdiger Aussage 8 und 14 Tage nach dem Unfall je einen Schwindelanfall, zunächst ohne weitere Folgen, am 10. Januar aber einen solchen mit nachfolgenden ernstesten Gehirnsymptomen und am 5., 6. und 13. März weitere apoplektische Anfälle, die ärztlich beobachtet wurden und eine rechtsseitige Körperlähmung hinterliessen.

Wenn nun auch hieraus freilich kein Beweis für die oben näher ausgeführte Art des ursächlichen Zusammenhanges zwischen Unfall und jetziger

Erkrankung abgeleitet werden kann, so ist doch unter den vorliegenden Umständen und in Anbetracht unserer wissenschaftlichen Erfahrungen dieser Zusammenhang ziemlich wahrscheinlich. Beweisen liesse sich derselbe auch in jedem anderen Falle nicht, solange der Verletzte noch lebt, wenigstens nicht mit absoluter Sicherheit. Dies ist aber auch bei der Beurtheilung des vorliegenden Falles wohl zu bedenken.

Indem ich mich daher den Ausführungen des Herrn Dr. B. anschliesse, fasse ich mein Gutachten dahin zusammen, dass die lähmungsartige Schwäche der rechtsseitigen Extremitäten bei dem p. H. auf einer Gehirnkrankung beruht, welche sich wahrscheinlich als Folge des Unfalles vom 12. 11. 00 entwickelt hat.

Die forensische Wichtigkeit der Frage, ob eine „traumatische Spätapoplexie“, d. h. das Auftreten einer Apoplexie längere Zeit nach einem Trauma, möglich ist, liegt auf der Hand. Obwohl auch zu diesem Thema in den letzten Jahren zahlreiche, mehr oder weniger sichere, casuistische Mittheilungen erfolgten, so ist es im Kreise der practischen Aerzte noch lange nicht bekannt genug. Der eben mitgetheilte Fall ist ein ziemlich klares Beispiel dieser auffälligen, pathologischen Erscheinung, welche erst neuerdings ihre wissenschaftliche Anerkennung gefunden hat und zuerst von Duret und Bollinger genauer studirt worden ist.

Leider ist es zur Zeit noch unmöglich, darüber etwas Genaueres auszusagen, wie lange nach einem Trauma eine später auftretende Apoplexie noch als Folge des Unfalles aufgefasst werden darf. Für gewöhnlich nimmt man an, dass zwischen den beiden Ereignissen eine Reihe von Tagen, ja sogar mehrere Wochen liegen können. Zweifelhaft und in praxi sehr schwierig zu entscheiden ist es aber, ob eine erst nach Monaten auftretende Apoplexie dem etwa vorausgegangenen Trauma zur Last gelegt werden darf.

Diese Schwierigkeiten bieten sich in dem nachfolgenden Falle:

IV. Fall.

Rechtsseitige Hemiplegie, längere Zeit nach einer linksseitigen Schläfenverletzung apoplectiform entstanden. Causalnexus? „Spätapoplexie“.

Auf Ersuchen der Section III der Glasberufsgenossenschaft gebe ich über den Gesundheitszustand und den Grad der Erwerbsbeschränkung des Tischlermeisters August H. das nachfolgende Gutachten ab.

I.

Der z. Zt. 55jährige Tischlermeister A. H. erlitt am 21. 7. 97 einen Unfall, indem ihm ein Eisenstück von einer Drehbank gegen die linke Schläfe geschleudert wurde, so dass er taumelnd gegen die Wand fiel. In Folge von Zerreissung der Schläfenarterie war ein starker Blutverlust eingetreten. Die weiteren Folgen scheinen zunächst nur gering gewesen zu sein, so dass der Unfall vorläufig überhaupt nicht zur Anzeige kam.

Erst als H. am 1. 3. 98 bei der Arbeit plötzlich eine rechtsseitige Körperlähmung bekam, welche der behandelnde Arzt, Herr Dr. W., auf den früheren Unfall bezog, wurde die Sache weiter verfolgt.

Herr Dr. W. berichtete am 24. 4. 98, dass jene Kopfverletzung in einer 1—1½ cm langen, bis auf die Knochenhaut reichenden Wunde bestand, welche wegen der Verletzung der Schläfenarterie sehr stark blutete. Nach der Heilung blieb noch längere Zeit eine Verdickung und Schmerzhaftigkeit der Narbe zurück, die übrigen Folgen bestanden in erheblicher Anämie, allgemeiner Körperschwäche, häufig auftretenden Kopfschmerzen und Schwindelanfällen. Am 1. 3. 98 trat dann, nachdem sich schon vorher einige Male gewisse Unregelmässigkeiten der Sprache gezeigt hatten, jener Schlaganfall mit Bewusstlosigkeit, rechtsseitiger Körperlähmung und Verlust der Sprache ein. Diese Lähmungserscheinungen haben sich zwar zum Theil zurückgebildet, bedingten aber in der Folgezeit doch eine vollständige Erwerbsunfähigkeit und die Gewährung der Vollrente.

Am 5. 5. 98 constatirte Herr Kreisphysicus Dr. M. die typischen Erscheinungen der rechtsseitigen lähmungsartigen Schwäche (Hemiparese) in Folge des Gehirnschlags. Aus seinem Gutachten sind folgende Angaben von Interesse: Der Schlaganfall trat ein, nachdem H. etwa 1 Stunde lang in gebückter Stellung gearbeitet hatte. Bereits Anfang Februar desselben Jahres musste er nach ähnlicher Arbeit seine Wohnung aufsuchen, weil sich Kopfschwindel und -Schwäche, Unvermögen zu sprechen und Veränderungen in der Gesichtsstellung gezeigt hatten, welche indessen nach etwa 2 Stunden wieder vorübergingen. Dieser Gutachter hielt ebenfalls den Schlaganfall für eine Folge der Kopfverletzung.

Auch Herr Sanitätsrath Dr. B., in dessen klinischer Behandlung H. vom 12. 6. bis 7. 7. 98 war, fand im Wesentlichen die Zeichen einer alten Hemiplegie (Halbseitenlähmung). Indessen hielt er deren Zusammenhang mit dem Unfall für unwahrscheinlich, weil H. fast alle Eigenthümlichkeiten aufweise, die man beim sogenannten apoplectischen Habitus gewöhnlich finde, so dass auch ohne Unfall eine Apoplexie (Schlaganfall) eingetreten sein könnte. Im Uebrigen hielt er ihn für gänzlich unfähig zur Arbeit.

Bei einer späteren Begutachtung am 6. 5. 99 fand Herr Sanitätsrath B., dass sich die Beweglichkeit des rechten Armes und der Hand etwas gebessert habe, dass H. vielleicht etwas übertreibe und dass es sich empfehle, seine Vollrente auf 75 pCt. zu reduciren, da er sicher die Arbeiten anderer beaufsichtigen könne.

Daraufhin wurde p. H. am 15. 6. cr. zum Zweck der Beobachtung auf die Nervenabtheilung der Kgl. Charité aufgenommen und daselbst bis zum 26. 7. 99 behandelt resp. beobachtet.

II.

Er gab hier zu seiner Vorgeschichte noch an, dass er vor dem Unfall ganz gesund gewesen sei; nur mit 20 Jahren habe er eine Brustkrankheit gehabt. Geschlechtskrankheiten und Alkoholmissbrauch werden in Abrede gestellt. Den Unfall schildert er etwa actengemäss, bemerkt aber dabei, dass er über Einzelheiten keine genauen Angaben mehr machen könne, da seine Erinnerung für diese Dinge nur mangelhaft und sein Gedächtniss seitdem sehr schwach sei. Direct nach dem Unfall will er etwa 10 Minuten bewusstlos gewesen sein; 8 Tage darauf habe sich allmählich wiederum ein Zustand von Bewusstlosigkeit entwickelt, der eine Woche lang angehalten habe, nachdem er vorher nur über Schwindel zu klagen gehabt habe. Er nahm aber dann die Arbeit wieder auf, obwohl sie in der Folgezeit häufig durch Schwindelanfälle unterbrochen wurde. Etwa um Neujahr 98 habe er 1½ Stunden lang eine Lähmung der Sprache gehabt. Am

1. 3. 98 bekam er nach seiner Angabe zunächst einen nur leichten Schlaganfall, wobei er zu Boden stürzte und nach Hause getragen werden musste, ohne bewusstlos zu sein. 2 Stunden später erfolgte aber ein zweiter Anfall mit Bewusstlosigkeit und nachheriger Lähmung der rechtsseitigen Körperhälfte. Letztere hat sich trotz ärztlicher Behandlung nicht gebessert, im Gegentheil ist der Gang angeblich immer schlechter geworden. Er klagt jetzt über Schwindelgefühle, Verdunkelungen vor den Augen, äusserste Empfindlichkeit gegen Hitze, schlechte Luft und Zigarrenrauch, über Unfähigkeit, längere Zeit zu gehen und zu stehen, zu arbeiten und seine rechte Hand zu gebrauchen.

Die Untersuchung ergab folgenden Befund: Kräftige Constitution, starkes Fettpolster, ziemliche Corpulenz, kurzer Hals, gerötheter Kopf, Schlängelung und Verhärtung der sichtbaren arteriellen Blutgefässe (Arteriosklerose). In der linken Schläfengegend, an der Haargrenze, findet sich eine ca. pfennigstückgrosse, unregelmässige Hautnarbe, die mit der Unterlage nicht verwachsen, auf Druck nicht schmerzhaft ist und keiner Knochendepression entspricht. — Die inneren Organe bieten keine besonderen Zeichen einer krankhaften Veränderung.

Der Befund am Nervensystem kann in Kürze dahin zusammengefasst werden, dass eine zwar nicht ganz vollständige, sonst aber typische Lähmung der rechten Körperhälfte (Hemiplegie) besteht. Die Gehirnnerven und das Empfindungsvermögen sind nicht betheiligt. Die gelähmten Extremitäten zeigen die für solche Erkrankungen charakteristische Haltung, starke passive Muskelwiderstände, gesteigerte Sehnenreflexe, gesteigerte directe Muskeleirregbarkeit und eine fast völlige Kraftlosigkeit der noch verbliebenen Beweglichkeitsreste. Der Gang ist hinkend, mit dem rechten Fuss schleifend und ausfahrend; dabei hängen rechte Schulter und rechter Arm schlaff herunter. Die Beweglichkeit des rechten Arms im Schulter- und Ellenbogengelenk ist sehr stark beschränkt, im Hand- und in den Fingergelenken fast ganz aufgehoben; feinere Handbewegungen sind ganz unmöglich, und p. H. kann irgendwelche Gegenstände mit der rechten Hand kaum ergreifen und halten, es fällt ihm alles aus der Hand.

In geistiger Hinsicht ist ausser einer gewissen Langsamkeit und Trägheit des Denkens und Sprechens nichts auffällig.

Dieser Befund hat sich während der Beobachtung nicht verändert. Insbesondere hat letztere nicht ergeben, dass H. übertreibt, dass er etwa seine rechte Hand mehr gebrauchen kann, als er dem Arzte anbietet. Er ass auch z. B. stets mit der linken Hand, weil er ganz offenbar mit der rechten weder ein Instrument halten, noch damit zweckmässig und mit hinreichender Kraft manipuliren kann. Die mit ihm vorgenommene Behandlung blieb ohne einen für die Erwerbsfähigkeit wesentlichen Erfolg.

III. Gutachten.

Der Befund bei dem p. H. ist so klar, dass über die Art der Erkrankung kein Zweifel bestehen kann. Es handelt sich um eine cerebrale Hemiplegie, d. h. um eine Lähmung der rechten Körperseite, welche durch einen Krankheitsherd im Gehirn (und zwar wahrscheinlich in der sogenannten inneren Kapsel der linken Hirnhemisphäre) bedingt ist. Der letztere ist nach Entstehung und Verlauf des Leidens auf eine am 1. 3. 98 eingetretene Blutung in dieser Gegend zurückzuführen, denn nur als Gehirnblutung ist der Schlaganfall jenes Tages zu deuten.

Es fragt sich nun, ob diese Gehirnblutung in ursächlichem Zusammenhang mit dem Unfall vom 21. 7. 97 steht. Dafür könnte zunächst schon

bei oberflächlicher Betrachtung der linksseitige Sitz des Krankheitsherdes und die linksseitige starke Kopfverletzung bei dem Unfall sprechen. Dieses Zusammentreffen könnte indessen auch auf Zufall beruhen. — Es spricht aber weiterhin für irgend einen causalen Zusammenhang die Thatsache, dass H. nach dem Unfall und vor dem Schlaganfall schon an Kopfschmerzen, Schwindelanfällen und Sprachstörungen gelitten hat, d. h. also an Erscheinungen, welche auf eine materielle Erkrankung des Gehirns hindeuten und welche vor dem Unfall nicht vorhanden waren. Speciell die Sprachstörungen sind Zeichen einer Erkrankung gewisser Theile der linken Hirnhemisphäre, und da auch die Kopfverletzung eine linksseitige war, so könnte hierin vielleicht ein weiterer Beweis für die causalen Beziehungen zwischen Unfall und Schlaganfall gefunden werden.

Schliesslich ist noch zu bedenken, dass H. an einer erheblichen Arterienverkalkung leidet; diese kann wohl durch den Unfall allein nicht hervorgerufen sein, sie muss zum Theil schon vorher bestanden haben. Für derartig veränderte Gefässe muss aber ein starkes Kopftrauma, wie das in Rede stehende, entschieden von nachtheiligen Folgen sein, sei es, dass der arteriosklerotische (Verkalkungs-) Process dadurch beschleunigt wird, sei es, dass bei der leicht zerreisslichen Arterienwand kleine Blutungen entstehen. Dies entspricht durchaus den allgemeinen ärztlichen Erfahrungen, es passt aber auch auf H.'s Krankheitsgeschichte insofern, als die Gehirnsymptome vor dem Schlaganfall vielleicht auf kleinere Blutungen zurückzuführen und als Vorläufer der späteren, grösseren Blutung aufzufassen sind.

Wie dem auch sei, jedenfalls ist die Möglichkeit des erwähnten Zusammenhangs nicht von der Hand zu weisen. Das Gegentheil wird durch den sogenannten apoplektischen Habitus, den Herr Sanitätsrath B. hervorhebt, nicht bewiesen. Was das zeitliche Auseinanderliegen von Unfall und Schlaganfall betrifft, welches noch dagegen sprechen könnte, so ist oben schon auf gewisse Hirnsymptome hingewiesen, welche nach unserer Auffassung als Vorläufer des Anfalls und Folgen des Unfalls angesehen werden können.

Durch die halbseitige Lähmung und die subjectiven Beschwerden ist H. in seiner Erwerbsfähigkeit schwer geschädigt, Uebertreibung erscheint vollständig ausgeschlossen. Der Grad seiner Erwerbsbeschränkung ist mit 75 pCt., wie ihn Herr Sanitätsrath B. einschätzt, sicher nicht zu hoch bemessen. Allerdings kann er die Arbeiten Anderer in dem ihm gewohnten Betriebe wohl noch beaufsichtigen.

Ich gebe daher mein Gutachten dahin ab, dass der p. H. infolge seines Schlaganfalls, welcher mit dem Unfall wahrscheinlich in einem ursächlichen Zusammenhang steht, um 75 pCt. in seiner Erwerbsfähigkeit beschränkt ist.

Concedirt man der traumatischen Spätapoplexie eine Latenzzeit von einer Reihe von Wochen seit der Einwirkung des Traumas, und zieht man die pathologischen Befunde der Autoren und die Thatsache in Betracht, dass bisher eine bestimmte, zeitliche Grenze für das Auftreten der Spätapoplexie nicht gesetzt werden konnte, so liegen keine principiellen Bedenken vor, auch den Fall August H. der traumatischen Spätapoplexie zuzurechnen. Dass die der Apoplexie lange vorhergegangenen, cerebralen Erscheinungen auf einen Causalnexus mit dem Trauma hindeuten, ist im Gutachten bereits ausgeführt. Der Habitus apoplecticus unseres Kranken bedeutet doch immer nur einen äusserlichen Eindruck, nicht aber einen unbedingt ätiologisch verwertbaren exacten Befund für den Untersucher. Es muss daher dahingestellt bleiben, inwieweit dieser Habitus hier in Rechnung zu ziehen ist. Viel wichtiger erscheint mir bei der Beurtheilung solcher Fälle die Berücksichtigung der Friedmann'schen¹⁾ und anderer Arbeiten, welche nach Gehirnerschütterungen durch die Section ganz bedeutende, krankhafte Gefässveränderungen als Folge des Traumas festgestellt haben. Diese pathologischen Gefässveränderungen nach Schädeltraumen sind jedenfalls für das Zustandekommen und für das Verständniss der Spätapoplexie äusserst wichtig.

Ganz anders und für die Beurtheilung ungleich schwieriger liegt folgender Fall:

V. Fall.

Langsam entstandene Blutung oder Erweichung im Gehirn nach psychischer Erregung. Ursächlicher Zusammenhang zweifelhaft.

Auf Ersuchen des Reichsversicherungs-Amtes gebe ich in der Unfallversicherungssache des früheren Vorschlossers August D. in Berlin nachstehend ein Gutachten darüber ab, ob durch den von p. D. angeschuldigten, unten näher zu beschreibenden Vorfall „sein Nervenleiden und seine jetzige Schwerhörigkeit verursacht oder wesentlich verschlimmert wurde und bejahendenfalls in welchem Grade er infolge dieses Unfalls in seiner Erwerbsfähigkeit beeinträchtigt ist, oder ob vielmehr seine Krankheit auf einem sich allmählich entwickelnden Leiden beruht, das unabhängig von jenem Betriebsvorgang sich entwickelt hat, auch durch denselben nicht verschlimmert und in seiner Entwicklung nicht beschleunigt worden ist.“

I.

Der gegenwärtig 50 Jahre alte, ehemalige Vorschlosser A. D. will am 6. 3. 95 dadurch einen Unfall erlitten haben, dass er während einer Probefahrt mit einem Schlafwagen genöthigt war, sich auf das Trittbrett zu legen und Talg und Oel in das heiss gewordene Axenlager zu bringen. Dieser Vorgang wurde als Unfall erst am 27. 2. 97

¹⁾ M. Friedmann, Ueber eine besonders schwere Form von Folgezuständen nach Gehirnerschütterung und über den vasomotorischen Symptomencomplex bei derselben im Allgemeinen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 1892. Bd. XXIII.

zur Anzeige gebracht, nachdem D. zunächst noch 3 Monate ununterbrochen gesund weitergearbeitet, dann im Juni 95 angeblich (laut Acteninhalt) einen Schlaganfall mit linksseitiger Lähmung erlitten hatte und am 7. 4. 96 wegen gänzlicher Erwerbsunfähigkeit aus dem Bahndienst ausgeschieden war. Er behauptete jetzt, dass der fragliche Vorgang wegen der gefährlichen Situation mit einer starken Erregung verbunden gewesen sei und dass er gleich nach jener Fahrt ein Unbehagen im Körper gespürt habe, welches den Anfang seines später klar zum Ausbruch gekommenen Nervenleidens darstellte.

Der ihn nach dem Schlaganfall (Juni 95) behandelnde Arzt, Herr Sanitätsrath Dr. A., hielt einen Zusammenhang zwischen der Krankheit und jenem Vorfall für unwahrscheinlich, D. hatte ihm auch nie von demselben berichtet, und die Eisenbahndirection lehnte daher sein Rentengesuch ab.

D. appellirte an das Schiedsgericht und berief sich auf den Kassenarzt Herrn Dr. B., den er im Sommer 95 einmal consultirt hatte. Derselbe theilte in seinem Gutachten mit, dass D. damals eine halbseitige Lähmung infolge eines apoplectischen Anfalls mit neuralgischen Schmerzen im gelähmten Bein gehabt habe; ein Zusammenhang mit jenem Vorgang sei möglich, aber nicht sicher. Ein weiteres Gutachten des Herrn Dr. C., der den p. D. ebenfalls im Sommer 95 einige Zeit behandelt und am 14. 12. 97 wieder untersucht hatte, gelangt dagegen zu dem Schlusse, dass es sich bei D. um eine Form der Gehirnsyphilis handle und dass ein Zusammenhang mit dem sogen. Unfall ausgeschlossen sei. Der objective Befund bestand damals (December 97) in einer nicht vollständigen, linksseitigen Lähmung, schleifendem Gang, Muskelabmagerung, Blasenschwäche und vergrößerten Leisten- und Ellbogendrüsen.

Schliesslich wurde noch ein Obergutachten von Herrn Prof. R. eingeholt. Derselbe fand bei D. am 1. 3. 98 Muskelschwäche der linksseitigen Extremitäten, schleppenden Gang und beiderseitige Schwerhörigkeit infolge von chron. Mittelohrkatarrh; er nahm als Ursache des Leidens den Verschluss eines Hirngefässes (unbekannter Natur) an, hielt einen directen causalen Zusammenhang mit dem erwähnten Vorfall für ausgeschlossen, eine eventuelle Verschlimmerung der bestehenden Gefässerkrankung aber infolge von Druckschwankungen in jener Situation für möglich.

D. wurde hierauf vom Schiedsgericht abgewiesen, legte dann Berufung beim Reichsversicherungs-Amt ein und wurde auf Veranlassung des letzteren zwecks Einholung eines Obergutachtens am 4. 5. 99 in die Nervenabtheilung der Königl. Charité aufgenommen.

II.

Hier gab er zu seiner Vorgeschichte noch an, dass ihm von erblicher Belastung nichts bekannt sei; er behauptet, niemals ein Trinker und nie geschlechtskrank gewesen zu sein; 1868 habe er eine Leistendrüsenschwellung gehabt, ohne ärztlich behandelt worden zu sein. Er ist verheirathet und hat 6 gesunde Kinder, seine Frau hatte 1 Fehlgeburt. 1893 litt er ca. 10 Tage lang an Kopfschmerzen.

Bei jenem fraglichen, als „Unfall“ bezeichneten Vorgang empfand er plötzlich ein starkes Angstgefühl und heftiges Frieren, das seitdem nie wieder ganz verschwunden sein soll. Nachher fühlte er ein Unbehagen im ganzen Körper, welches sich mit der Zeit immer mehr steigerte, so dass er nur noch mit Mühe arbeiten und sich schliesslich nicht mehr bücken konnte; ausserdem habe er oft am linken Oberschenkel eine „Gänsehaut“ gehabt und ein taubes Gefühl verspürt. So habe er noch mit Mühe seinen Dienst verrichtet bis zum 7. 6. 95, wo er sich den ganzen Tag unwohl und arbeitsunfähig fühlte und Abends von einem Collegen nach Hause gebracht werden musste. An diesem oder einem anderen Tag einen Schlaganfall gehabt zu haben, stellte er bestimmt in Abrede.

Nach dieser Zeit seien sich mehr und mehr steigende „Lähmungsschmerzen“ in der linken Körperhälfte eingetreten, der Schlaf sei allmählich ausgeblieben und so habe sich mit der Zeit sein Zustand bis zum jetzigen Grad verschlimmert, so dass er Gott um eine baldige Erlösung bitte. Auch sein Gehör und die Sehkraft haben sich seit jener Zeit immer mehr verschlechtert.

Die mehrfach gehörte Frau des p. D. fügte diese Angaben bestätigend noch hinzu, dass er früher stets gesund gewesen sei, gut gesehen, gut gehört und normal gesprochen habe. Jetzt soll er mitunter schon so schlecht gesprochen haben, dass ihn seine Frau kaum verstehen konnte. Das rechte Auge sei vor Weihnachten 95 schlechter geworden, er habe Doppelsehen bekommen. Kurz vor dem Unfall habe er zwar infolge einer Erkältung Ohrensausen gehabt, im übrigen aber bestehe die Schwerhörigkeit erst seit dem Unfall. Auch seine Schrift sei schlechter geworden. Die Frau weiss nichts von Blasen- und Mastdarmbeschwerden ihres Mannes, nichts von einer Abnahme seines Gedächtnisses oder einer Veränderung seines Charakters. Ebenso wenig ist ihr etwas von einem Schlaganfall bekannt. Herr Sanitätsrath A. habe damals nur von einer „leichten Nervenlähmung“ gesprochen; dieselbe habe langsam begonnen und allmählich zugenommen.

Die Hauptklagen des p. D. beziehen sich z. Zt. auf heftige „krampfartige kalte Schmerzen“ mit „Lähmung“ in der ganzen linken Körperhälfte, auf die Schwerhörigkeit, Sehschwäche, Doppeltsehen und Schlaflosigkeit.

Die Untersuchung ergab folgenden Befund: Mässiger Ernährungszustand, blasser Gesichtsfarbe, schlaffe Muskulatur. Beklopfen des Kopfes ist nirgends schmerzhaft. Die l. Pupille ist eine Spur weiter als die r., die Lichtreaction beiderseits sehr gering, der Augenhintergrund normal; es besteht Doppeltsehen und ein Beweglichkeitsdefect des r. Auges, welcher wahrscheinlich auf einer Lähmung des 4. Gehirnnerven (N. trochlearis) resp. des Augenbewegungsnerven (N. oculomotorius) beruht (eine genaue Diagnose der Lähmung war trotz wiederholter specialistischer Untersuchung wegen ungenauer Angaben des p. D. nicht möglich). Geruch und Geschmack sind etwa normal. Die Zunge ist etwas nach rechts verschoben und zittert; am Gaumen kein besonderer Befund. Die Gesichtsmuskulatur wird ungleich innervirt und zwar l. schwächer als r.; die Sprache ist manchmal etwas undeutlich und verwaschen, aber ohne typische Störung. Das Gehör ist sehr stark herabgesetzt, so dass nur lautes Schreien verstanden wird; es besteht beiderseits beginnende Lähmung des nervösen Gehörapparates. Die ausgestreckten Hände zittern, l. mehr als r. Der l. Arm ist etwas dünner als der r., am Oberarm um ca. 2 cm. Die Beweglichkeit in allen Gelenken der oberen Extremitäten und des Rumpfes ist nicht erheblich gestört; die grobe Kraft mässig. Die Armreflexe sind l. stärker als r. Die Wirbelsäule ist auf Druck nirgends besonders schmerzhaft. Der Unterleib hängt links im Vergleich zu rechts etwas herunter. An den unteren Extremitäten fällt eine leichte Abmagerung des l. Beines auf, Oberschenkel und Unterschenkel messen im Umfang l. ca. 2 cm weniger als r. Alle Bewegungen sind ausführbar, aber l. etwas schwerer und ungeschickter als r.; specielle Muskellähmungen sind nicht vorhanden. Das elektrische Verhalten von Nerven und Muskeln ist normal. Beim Gehen hinkt D. mit dem l. Bein; er schleift mit demselben am Boden und schont es wegen Schmerzen, indem er l. nur schwach auftritt. Passive Bewegungen und Druck auf die grossen Nervenstämmen sind am l. Bein schmerzhaft. Stehen auf einem Bein sowie das Besteigen eines Stuhles ist ohne Unterstützung von beiden Seiten möglich. Es besteht keine Ataxie, d. h. kein Mangel der geordneten Muskelfunctionen. Die Kniereflexe sind l. stärker als r., gesteigert, bei Auslösung des r. Kniereflexes tritt links ein gekreuzter Reflex in den l. Adductoren Muskeln auf, links besteht ausserdem Fusszittern (Dorsalclonus). Beim Stehen mit geschlossenen

Augen und Beinen tritt geringes Schwanken ein, welches aber bei längerer Versuchsanordnung abnimmt. Die Hautreflexe zeigen keine werthbaren Abnormitäten. Die Berührungsempfindung ist überall ungestört, ebenso die Kälte- und Wärmeempfindung, das Lagegefühl und das Tastgefühl; die Schmerzempfindung ist am ganzen Körper etwas herabgesetzt, an manchen Stellen der l. Seite etwas mehr als rechts. Der l. Arm und das l. Bein fühlen sich etwas kälter an als rechts. — An den inneren Organen, sowie an den unter der Haut fühlbaren Arterien, sind keine deutlichen Veränderungen nachweisbar. Der Urin ist eiweiss- und zuckerfrei.

In geistiger Hinsicht bietet D. nichts Auffälliges; er erscheint für seinen Bildungsgrad ziemlich geweckt und intelligent, sein Gedächtniss ist sehr gut, seine Stimmung den Umständen entsprechend.

Diesem Befund, der durch wiederholte Untersuchungen bestätigt wurde, ist aus der weiteren Beobachtungszeit nichts hinzuzufügen, als dass D. stets unverändert dieselben Klagen äusserte, dass er häufig vor Schmerzen laut aufschrie, Nachts meist sehr schlecht schlief, in unruhigen Träumen oft jammerte und stöhnte. Er machte in der That den Eindruck eines schwerkranken Mannes, bei dem niemals Zeichen von Simulation oder bewusster Uebertreibung nachzuweisen waren.

III. Gutachten.

Fassen wir aus dem obigen Befund das Wesentliche kurz zusammen, so besteht bei dem p. D. eine beiderseitige unvollständige Lähmung des nervösen Theils des Gehörapparates, eine unvollständige Lähmung der den rechten Augapfel bewegenden Nervenfasern, soweit sie aus dem 3. und 4. Gehirnnerven stammen, und eine lähmungsartige Schwäche (Parese) der gesamten linken Körperseite mit Steigerung der Reflexerregbarkeit, leichter Abmagerung der Muskulatur und geringer Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit und der Hauttemperatur auf dieser Seite. Die anderen oben erwähnten Symptome stehen weniger im Vordergrund, sind nur schwach ausgeprägt und für die Auffassung des ganzen Falles nicht ausschlaggebend.

Dieser Befund deutet mit Sicherheit auf eine organische Erkrankung des Gehirns und zwar drängt die Entwicklung des Leidens und der ganze Sachverhalt zu der Annahme eines einheitlichen Krankheitsherdes. Ein solcher wäre mit einiger Wahrscheinlichkeit in der sogen. Vierhügelgegend des Gehirns zu suchen. Ueber die nächste Frage, welcher Natur dieser Krankheitsherd ist, lassen sich nur Vermuthungen aufstellen. Wiederholt ist in den Acten davon die Rede, dass die Lähmungserscheinungen des p. D. die Folgen eines apoplectischen Schlaganfalls seien. Letzterer ist aber offenbar, soweit dies aus den Acten zu ersehen ist, von niemand beobachtet worden; es spricht vielmehr alles dafür, dass die Lähmungserscheinungen nicht plötzlich, wie bei einem Schlaganfall, sondern allmählig entstanden sind. Es kann sich daher nur um einen langsam entstehenden Krankheitsherd handeln. Für eine syphilitische Affection lassen sich keine Beweise erbringen, die von Herrn Dr. C. in seinem Gutachten herangezogenen sind nicht stichhaltig. Jodkalibehandlung blieb ohne Erfolg. Es bestehen nicht

einmal ernstliche, hierauf bezügliche Verdachtsmomente. Vielmehr kommen Processe anderer Art, etwa eine Gehirngeschwulst, oder eine locale Entzündung der Gehirnsubstanz (Encephalitis), oder eine langsam entstandene Blutung oder Gefäßverstopfung (Thrombose) mit nachfolgender Erweichung der Gehirnsubstanz in Frage. Zwischen diesen 3 Möglichkeiten aber eine Entscheidung zu treffen, dazu fehlen hier alle sicheren Anhaltspunkte. Man kann nur sagen, dass nach allgemeinen Erfahrungen die Annahme einer langsam entstandenen Blutung oder Gefäßverstopfung in diesem Falle vielleicht am meisten für sich hat.

Bei der letzteren Annahme bilden vorher schon bestehende Gefäßveränderungen die Voraussetzung. Erst in Folge von Entzündungsvorgängen oder Brüchigkeit in den Gefäßwandungen kommt es zu Thrombosen oder Blutungen. Besteht eine solche Disposition der Gefäße, so kann eine starke Erregung oder ein plötzlicher Schreck, wie sie D. bei jenem Vorgang gehabt haben will, sehr wohl das Gefäßcentrum in Mitleidenschaft ziehen, Alterationen des Blutdrucks hervorrufen und etwa zu Läsionen und Blutungen an krankhaften Stellen der Arterienwand Veranlassung geben. Ob aber bei D. eine solche Disposition der Gefäße vorgelegen hat, ist nicht erweisbar.

Um also auf die vom Reichsversicherungsamt gestellten Fragen zu kommen, so ist es nach der Art und Entstehung seines Nervenleidens auszuschiessen, dass dasselbe durch jenen Vorfall am 6. 3. 95 verursacht wurde. Da es vor dem 6. 3. 95 nicht vorhanden war, so erledigt sich die Frage von selbst, ob es dadurch wesentlich verschlimmert worden sei. Sein Leiden beruht auf einem sich allmählich entwickelnden Krankheitsprocess im Gehirn, dessen Natur nicht sicher zu erkennen ist. In Folge dessen ist es auch unmöglich, die letzte Frage kurz und bündig mit ja oder nein zu beantworten. Am wahrscheinlichsten handelt es sich um eine in Folge von Gefäßveränderungen entstandene Blutung oder Erweichung in der Gehirnsubstanz. Trifft diese Annahme zu, so steht die Grundlage des Leidens, nämlich die Gefässerkrankung, sicher in keinem rein ursächlichen Zusammenhang mit jenem Betriebsvorgang. Es wäre dann aber denkbar, dass das Gehirnleiden in seiner Entwicklung durch jenen Betriebsvorgang beschleunigt worden wäre.

Die Schwierigkeiten des vorstehenden Arbitriums sind in diesem selbst schon zum Ausdruck gebracht. Besonders erwähnenswerth ist noch, dass der Vorgang, welcher von dem Patienten als Ursache seiner Krankheit dargestellt wurde, zunächst garnicht als Unfall im gesetzlichen Sinne gelten sollte. Der p. D. hat sich in Ausübung seines Berufes spontan in eine

Situation begeben, bei welcher nach dem ganzen Hergang von einem Unfall nicht die Rede sein konnte. Erst allmählich im Laufe der Rentenstreitigkeiten wurde von Seiten der Behörden die Möglichkeit einer event. Entschädigungspflicht und damit gewissermaassen die Anerkennung des „Vorkommnisses“ als Unfall zugegeben.

VI. Fall.

Opticusatrophie und andere Symptome einer organischen Nervenerkrankung. angeblich die Folge einer Hautverbrennung. Ursächlicher Zusammenhang nicht zu erweisen.

Auf Ersuchen der Königl. Eisenbahndirection Altona gebe ich nachstehend ein Gutachten darüber ab, ob mit Bestimmtheit oder erheblicher Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, dass das nach dem Unfall vom 17. 6. 90 entstandene Nervenleiden des Tischlers Gustav A., insbesondere der Sehnervenschwund mit dem Unfall in ursächlichem Zusammenhang steht, oder ob das Leiden anderen Ursachen, eventuell welchen zuzuschreiben ist.

I.

Der gegenwärtig 45 Jahre alte Tischler G. A. erlitt am 17. 6. 90 in der Eisenbahnwerkstätte eine Verbrennung des linken Armes, beider Oberschenkel und des Unterleibes, indem er sich mit Spiritus begoss, der sich an einer Gasflamme entzündete. Laut ärztlichem Bericht war er Anfang August 1890 ohne Einbusse an Erwerbsfähigkeit vollständig wiederhergestellt und nahm am 12. 8. 90 seine Arbeit wieder auf, die er anscheinend bis zum Sommer 1898 nicht unterbrach. Von ernsteren Erkrankungen in der Zwischenzeit ist nichts bekannt geworden.

Seit August 1898 ist er nun in ärztlicher Behandlung wegen Abnahme der Sehkraft in Folge von Sehnervenschwund. Als dieselbe sich mehr und mehr verschlimmerte, theilte er im April 1899 seiner Behörde mit, dass er dieses Leiden auf jenen Unfall zurückführe, indem sich seitdem bei ihm eine nach und nach zunehmende Nervosität entwickelt habe, aus welcher sein jetziges schweres Nervenleiden entstanden sei. Auch einer seiner Mitarbeiter will seitdem eine gesteigerte Erregbarkeit bei ihm beobachtet haben.

Der Kassenarzt, Herr Dr. K., hielt die Frage des von p. A. behaupteten Zusammenhangs zunächst für unlösbar und schlug eine Begutachtung im hiesigen Krankenhause vor.

II.

p. A. wurde am 14. 4. 99 auf die Nervenabtheilung der Königl. Charité hier aufgenommen. Zu seiner Vorgeschichte gab er noch an, dass er erblich nicht belastet sei und keine ernsteren Krankheiten, besonders auch keine Geschlechtskrankheiten durchgemacht habe. Ebenso wird Alkoholmissbrauch in Abrede gestellt. Den Unfall schildert er actengemäss. Nachdem er schon seit dem letzteren, also seit 1890, an zunehmender allgemeiner Nervosität und gesteigerter Reizbarkeit gelitten habe, sei im Laufe des Sommers 1898 seine Sehschwäche entstanden. Eine Behandlung in der Königl. Augenklinik hier (mit Jodkali und Quecksilberpillen), sowie durch den Augenarzt Herrn Prof. H. sei erfolglos gewesen, ebenso eine vom Naturheilarzt verordnete Kaltwasserkur. Seit Anfang dieses Jahres habe sich die Sehschwäche sehr schnell verschlechtert und seit 14. Januar cr. sei er völlig arbeitsunfähig.

Er klagte bei der Aufnahme über starke Sehschwäche, über Unfähigkeit, Gegenstände selbst in der Nähe zu erkennen, über Kopfschmerzen, Reissen in der linken Schulter

und im rechten Unterarm, und leichte Ermüdbarkeit beim Gehen, besonders beim Treppensteigen.

Die Untersuchung ergab folgenden Befund: kräftiger Körperbau, gut entwickelte Musculatur, blasse Hautfarbe. Am linken Unterarm finden sich ringsherum ausgedehnte, alte Brandnarben, ebensolche in der linken Hüftseite und an der Innenseite des linken Oberschenkels. Der Kopf ist auf Druck nirgends schmerzhaft, wohl aber die Austrittspunkte des 5. Gehirnnerven, sowie die grossen Nervenstämmе der oberen Extremität. Die Pupillen sind gleich, lichtstarr; Convergenzreaction vorhanden; Augenbewegungen frei; auf beiden Augen besteht eine sehr starke Herabsetzung der Sehkraft und vorgeschrittener Sehnervenschwund. Es besteht ferner ein leichter Grad von Schwerhörigkeit. Das linke Gaumensegel steht tiefer als das rechte, ist aber gut beweglich, das Zäpfchen hängt nach links. Die linke Gesichtshälfte wird schwächer innervirt als die rechte. Die übrigen Gehirnnerven functioniren etwa normal. Die Beweglichkeit des Kopfes, Rumpfes und der Gliedmaassen, sowie das Empfindungsvermögen ist ungestört. Schwindelercheinungen sind nicht vorhanden. Die Sehnenreflexe sind gesteigert. Kein Fussklonus. Die grobe Kraft ist gering. An den inneren Organen besteht kein auffälliger Befund. Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker.

In geistiger Hinsicht erscheint A. normal.

Zu diesem Befund kam während der weiteren Beobachtung noch hinzu, dass das linke obere Augenlid zeitweise etwas herabhing (geringer Grad von Ptosis), dass die linke Pupille wiederholt weiter als die rechte befunden wurde, dass wiederholt sogenanntes Fusszittern (Dorsalklonus) auszulösen war und dass p. A. einmal während der Untersuchung einen leichten Ohnmachtsanfall bekam. Ausserdem klagte er öfter über Prickeln in den Fingerspitzen, Stechen in den Oberschenkeln, über Nacken- und Augenschmerzen und andere subjective Empfindungsstörungen, sowie über schlechten Schlaf.

Er wurde zunächst mit Jodkali und Elektricität, dann zugleich mit einer Quecksilberschmierkur (im Ganzen 138 g Quecksilbersalbe) behandelt; doch ist eine Besserung nicht eingetreten. Er wurde daher nach abgeschlossener Behandlung und Beobachtung am 1. 7. 99 entlassen.

III. Gutachten.

Im Vordergrund der hier festgestellten Krankheitserscheinungen des p. A. steht der Sehnervenschwund. Ausserdem fand sich eine Schwäche des Gesichts-, des Gaumen- und zum Theil auch des Augenmuskelnerven der linken Seite, sowie eine Steigerung der Reflexerregbarkeit und verschiedene subjective Empfindungsstörungen, wie Schmerzen, Prickeln u. s. w. Dabei bestanden Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit und leichte körperliche Ermüdbarkeit, Schwäche der Musculatur.

Diese Symptome deuten mit ziemlicher Sicherheit auf das Vorhandensein einer organischen Erkrankung des Centralnervensystems, speciell des Gehirns, und zwar würden sie erfahrungsgemäss am ehesten in solcher Art und Verbindung durch eine syphilitische Erkrankung an der Basis des Gehirns zu erklären sein. Da sich indessen bei A. keinerlei Anhaltspunkte hierfür ergeben haben, so ist an eine andersartige Gehirnerkrankung zu denken. Es könnte sich z. B. auch um eine beginnende multiple Sklerose (herdförmige Hirnrückenmarksentzündung) handeln. Eine bestimmte Diagnose bezüglich

der Art der nervösen Erkrankung ist in diesem Falle vorläufig noch nicht möglich. Weitere Beobachtung, resp. eine spätere Wiederuntersuchung würde hierüber wohl Aufschluss geben.

Wie dem aber auch sei, ein ursächlicher Zusammenhang dieses organischen Nervenleidens, von welchem der Sehnervenschwund offenbar nur das früheste und stärkste Symptom darstellt, mit jener Hautverbrennung im Jahre 1890 lässt sich auf keine Weise construiren. Das hier anscheinend zuerst aufgetretene Krankheitszeichen, die Abnahme der Sehkraft, bleibt dem davon Befallenen schon in den allerersten Anfängen nicht verborgen; diese ersten Anfänge fallen aber hier in den Sommer 1898, also 8 Jahre nach dem Unfall. Ganz abgesehen davon, dass schon hiernach ein Zusammenhang ganz undenkbar ist, pflegen Hautverbrennungen derartige organische Nervenkrankheiten, wie hier eine vorliegt, kaum je hervorzurufen.

Nun behauptet A., dass er seit jenem Unfall und durch diesen allmählich sehr nervös und reizbar geworden sei. Dies ist wohl denkbar und braucht bei dem durchaus glaubwürdigen Eindruck, den A. macht, nicht bezweifelt zu werden. Es entspricht auch den allgemeinen Erfahrungen der Unfallpraxis. Man kann ihm aber nicht beistimmen, wenn er diese Nervosität, welche direct im Anschluss an den Unfall aufgetreten sein und dann 8 Jahre ohne weitere Complication fortgedauert haben soll, für den Anfang des jetzigen organischen Nervenleidens hält, welches in einem halben Jahre (August bis Januar) zu fast völliger Erblindung geführt hat.

Ich gebe demnach mein Gutachten dahin ab, dass das organische Nervenleiden (und der Sehnervenschwund) des p. A. mit dem Unfall vom 17. 6. 90 nicht in ursächlichem Zusammenhange steht, dass es vielmehr anderen Ursachen zuzuschreiben ist, deren Natur vorläufig noch nicht sicher zu erkennen ist.

Dieser Fall spricht für sich selbst und bedarf keiner weiteren Erörterung. Wahrscheinlich handelte es sich um eine beginnende und etwas atypische, multiple Sklerose, für welche die zeitlich so weit zurückliegende Hautverbrennung ätiologisch nicht angeschuldigt werden kann. Anders hätte sich vielleicht die Begutachtung gestaltet, wenn der Unfall nicht in einer Verbrennung, sondern in einer der gewöhnlicheren Formen des Traumas, der Erschütterung des Centralnervensystems, bestanden hätte. Denn gerade die multiple Sklerose ist eigentlich diejenige Nervenkrankheit, für welche die Bedeutung des Traumas in der letzten Zeit am meisten anerkannt werden musste. Auffälligerweise finden sich unter unserem forensischen Material keine einwandfreien und verwerthbaren Fälle von multipler Sklerose nach Trauma, während natürlich in dem nichtforensischen Material der Klinik und Poliklinik Traumata nicht selten ätiologisch mit in Frage kommen.

VII. Fall.

Rückenmarkserkrankung von progressivem Charakter (Syringomyelie?) nach Trauma. Causaler Zusammenhang zweifellos.

Der 46jährige Zimmerer Wilhelm E. befand sich 2mal zur Beobachtung in der Kgl. Charité. Ueber das Resultat der zweiten Beobachtung wurde das weiter unten stehende Gutachten abgegeben, während über die erste Beobachtung nur ein ganz kurzer Bericht erstattet wurde. Es wird daher zunächst die Unfallschilderung und der Befund bei der ersten Aufnahme mitgeteilt.

Bei der Aufnahme in die Nervenklinik am 8. Mai 1901 gab der p. E. an, dass ihm von erblicher Belastung und früheren Krankheiten nichts bekannt sei. Insbesondere werden auch Geschlechtskrankheiten und Alkoholmissbrauch völlig in Abrede gestellt. Mitten in völliger Gesundheit erlitt er im Frühjahr 1900 bei einem Neubau einen Unfall, indem ihm ein schwerer Balken seitlich gegen die linke Hinterbacke fiel. Trotz grosser Schmerzen, die das ganze linke Bein, besonders den linken Fuss, durchstrahlten, arbeitete er noch weiter. Am nächsten Tage begab er sich in ärztliche Behandlung (Flanellbinde, Einreibungen), welche aber ohne Erfolg blieb. Es entwickelte sich allmählich eine Schwäche des linken Beines, welche immer mehr zunahm und mit Atrophie einherging. Trotzdem konnte er aber bis jetzt seiner Arbeit, wenn auch mit Schwierigkeiten, nachgehen.

Befund: Die allgemeine Inspection, die Untersuchung der inneren Organe, der Gehirnnerven und der oberen Extremitäten ergibt keine besonderen Abweichungen von der Norm. Am Rumpf besteht eine leichte Skoliose mit der Convexität nach links. Die Wirbelsäule ist nirgends druckschmerzhaft, das Becken steht deutlich schief, rechts tiefer als links. Der auffälligste Befund besteht an den unteren Extremitäten, und zwar ist die gesamte Musculatur des linken Beines schlaff und atrophisch; es besteht eine Volumdifferenz an entsprechenden Stellen der Oberschenkel von $4\frac{1}{2}$ cm, an der dicksten Stelle der Wade von $3\frac{1}{2}$ cm. Die Bewegungen im Hüftgelenk, besonders die Hebung und Abduction, sind links nicht so ausgiebig wie rechts. Die Beweglichkeit im Kniegelenk ist etwa normal, dagegen die Dorsalflexion des Fusses und die Zehenbewegungen sehr stark eingeschränkt, während die Plantarflexion gut gelingt. Heben des äusseren, sowie des inneren Fussrandes isolirt ist unmöglich. Keinerlei Muskelspannungen, keine Gelenkhindernisse. Die grossen Nervenstämmе des linken Beins sind etwas druckempfindlich. Patellarreflex rechts stärker als links, Tibia-Periostreflex rechts vorhanden, links nicht; Achillessehnenreflex rechts stärker als links; Fusssohlenreflex rechts stärker als links (kein Babinski); Gang hemiparetisch (links Steppergang). Sensibilität objectiv und subjectiv normal. — Elektrisch: Complete EaR im M. extensor digitorum communis links. Partielle EaR im M. tibialis ant. und extensor hallucis long. In den übrigen Muskeln keine wesentlichen Störungen der elektrischen Erregbarkeit.

E. wurde am 2. Juli 1901 ohne nennenswerthe Besserung entlassen und wegen der beschriebenen Lähmungserscheinungen im Gebiete des Plexus lumbosacralis um etwa 60 pCt. als in seiner Erwerbsfähigkeit beeinträchtigt begutachtet. Der weitere Verlauf ergibt sich aus nachfolgendem Gutachten:

Auf Ersuchen des Schiedsgerichts für Arbeiter-Versicherung, Berlin, erstatte ich über den gegenwärtigen Gesundheitszustand des Zimmergesellen Wilhelm E. das nachstehende Gutachten.

Nachdem der zur Zeit 47jährige p. E. bereits vom 8. Mai bis 2. Juli

in der Nervenklīnik der Kgl. Charitē behandelt worden war und auf Grund unseres Gutachtens vom 26. 10. 01 eine Unfallrente von 60 pCt. bezogen hatte, verschlechterte sich angeblich sein Zustand in der Zwischenzeit, sodass er beim Schiedsgericht eine Rente für völlige Erwerbsunfähigkeit beantragte, und zwar an der Hand eines dementsprechenden Attestes des behandelnden Arztes, Herrn Dr. H. vom 8. 1. 02.

Infolgedessen wurde E. von neuem auf die Nervenabtheilung der Kgl. Charitē aufgenommen und hier vom 8. 2. bis 27. 3. 02 behandelt und beobachtet.

E. gab bei seiner diesmaligen Aufnahme an, dass die Schwäche des linken Fusses bedeutend zugenommen habe und dass er zu irgend einer Beschäftigung nicht imstande sei.

Die Untersuchung ergab folgenden Befund:

An den oberen Extremitäten, an Kopf und Rumpf, sowie an den inneren Organen bestehen keinerlei krankhafte Störungen, wohl aber sind die Störungen der Beweglichkeit an den unteren Extremitäten stark in die Augen springend. E. kann ohne Unterstützung (Stock) nicht gehen und nur kurze Zeit unter grosser Anstrengung stehen. Beim Gehen mit Stock wird das linke Bein geschleppt und schleift mit der Fusspitze am Boden. Bücken und Wiederaufrichten erfolgt langsam, kraftlos und unsicher. Das Aufrichten aus der Rückenlage ist ohne Unterstützung nicht möglich. Die gesamte Musculatur des Beckens und der Beine ist stark geschwunden (Atrophie), indess links bedeutend mehr als rechts.

Bei Prüfung des noch vorhandenen Restes der Beweglichkeit zeigt es sich, dass am linken Bein sämtliche Bewegungen in allen Gelenken activ unmöglich sind, ohne dass bei passiven Bewegungen ein Gelenkhinderniss zu constatiren wäre.

Die electriche Erregbarkeit ist in der Musculatur des linken Beines stark verändert, es bestehen die ausgesprochenen Zeichen der Entartungsreaction, und zwar stärker in der Musculatur des Unterschenkels als in der des Oberschenkels. Am rechten Bein zeigen nur einige Muskeln der Peroneal-Gruppe Entartungsreaction.

Die Sehnenreflexe sind am linken Bein schwächer als am rechten, rechts offenbar etwas gesteigert; auch besteht rechts Fusszittern (Fussclonus).

Das Geföhlsvormögen ist am linken Bein bedeutend herabgesetzt, am linken Unterschenkel und Fuss sogar aufgehoben.

Die Function von Blase und Mastdarm, sowie der Geschlechtsthätigkeit ist angeblich ungestört.

Der linke Unterschenkel und Fuss zeigt dauernd eine blassgraue Färbung und kühlere Temperatur als rechts. Der Umfang des Oberschenkels, etwa

in der Mitte, beträgt rechts 38, links 32 cm, der Wade rechts 32, links 27 cm.

Während der hiesigen Beobachtung und Behandlung fiel das Körpergewicht des p. E. von 55 auf 53 kg; Schlaf und Appetit waren gut. Im übrigen blieb der Befund unverändert.

Beim Vergleich des diesmaligen Befundes mit dem früheren kann eine wesentliche Verschlimmerung in dem Zustande des Verletzten nicht zweifelhaft sein. Während damals nur eine Affection bestimmter Nerven des linken Beinnervengeflechtes constatirt wurde, zeigten sich diesmal bereits deutliche Lähmungserscheinungen auch am rechten Bein. Die ganze Krankheit hat einen offenbar progressiven Charakter, und es handelt sich nach dem jetzigen Befund zweifellos um eine Erkrankung, welche den unteren Rückenmarksabschnitt in Mitleidenschaft gezogen hat. Auch bei dieser Annahme ist der ursächliche Zusammenhang des Leidens mit dem Unfall nicht in Abrede zu stellen.

Durch dieses ziemlich schwere Nervenleiden ist der p. E. zu allen Arbeiten seines Berufes sicherlich völlig unfähig. In diesem Sinne muss er thatsächlich zur Zeit als völlig erwerbsunfähig bezeichnet werden. Die einzige Möglichkeit einer Beschäftigung wäre durch leichte Arbeiten in sitzender Stellung gegeben.

In Beantwortung der vom Schiedsgericht gestellten Fragen fasse ich daher mein Gutachten dahin zusammen, dass der p. E. infolge des Unfalls vom Februar/März 1900 an ausgedehnten und schweren Lähmungserscheinungen an den Beinen leidet und dadurch gegenwärtig in seinem Beruf völlig erwerbsunfähig ist.

Da es in solchen Fällen für Laienbehörden weniger darauf ankommt, genaue Einzelheiten der specialistischen Untersuchung zu erfahren, als vielmehr eine begründete Darlegung des Grades der Erwerbsfähigkeit, so sei hier noch auf einige Einzelheiten des Befundes während der zweiten Beobachtung verwiesen. Die Skoliose und die schiefe Haltung des Beckens bestand, wie früher, weiter. Während vorher die Volumendifferenz an entsprechenden Stellen des Oberschenkels nur $4\frac{1}{2}$ cm, am Unterschenkel $3\frac{1}{2}$ cm betragen hatte, betrug sie jetzt am Oberschenkel 6 cm und am Unterschenkel 5 cm. Auch die Glutäalmusculatur war beiderseits entschieden etwas atrophisch, wenn auch nicht so stark wie die gesammte linke Beinmusculatur. Der linke Unterschenkel und Fuss war etwas livide verfärbt. Alle Bewegungen im linken Hüftgelenk waren ausserordentlich beschränkt, Abduction überhaupt unmöglich. Die Beweglichkeit im linken Knie- und Fussgelenk war vollkommen aufgehoben. Am rechten Bein waren die Bewegungen im Fussgelenk erheblich eingeschränkt, diejenigen

im Hüft- und Kniegelenk dagegen nicht. Der rechte Patellarreflex war gesteigert, der linke etwa von gewöhnlicher Stärke; rechts Tibia-Periostreflex, links nicht; Achillessehnenreflex und Fusssohlenreflex rechts etwas stärker als links (kein Babinski). Rechts bestand Fussclonus, links nicht. Die Sensibilität, welche früher normal war, zeigte ausgedehnte Störungen. Berührungs-, Schmerz- und Temperaturgefühl waren am linken Unterschenkel aufgehoben, am linken Oberschenkel herabgesetzt, natürlich ohne scharfe Grenzen. Rechts bestand nur im Bereich des Fusses Herabsetzung der Berührungsempfindung (Hypaesthesia). Die electriche Untersuchung der Musculatur zeigte ebenfalls eine fortgeschrittene Störung an: es bestand links eine partielle EaR in den Flexoren und Extensoren am linken Oberschenkel und in sämtlichen Muskeln am Unterschenkel und Fuss mit Ausnahme der Mm. peronei und tibial. antic., wo die electriche Erregbarkeit erloschen ist. Im M. extensor digitorum communis bestand complete EaR. — Rechts fand sich partielle EaR im M. tibial. antic., complete EaR im M. extensor digitorum communis; quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit in allen Muskeln am Oberschenkel und in der Wadenmusculatur.

Dieser Fall bedarf ferner noch einer kurzen Besprechung bezüglich des Zusammenhangs mit dem Unfall, sowie bezüglich der Art der Erkrankung. Der Zusammenhang der geschilderten Krankheitserscheinungen mit dem Unfall kann nicht wohl geleugnet werden, besonders in Anbetracht der Thatsache, das E. bis zu dem Moment des Unfalls vollkommen gesund und leistungsfähig gewesen war, seit dem Unfall aber eine bedeutende Behinderung im Gebrauch des verletzten Beines erfahren hatte. Das Leiden hatte einen exquisit progressiven Charakter; die Lähmungserscheinungen dehnten sich allmählich vom linken Unterschenkel auf den linken Oberschenkel, die Hüftmuskeln und den rechten Unterschenkel aus. Es wäre doch wirklich zu weit gegangen, wenn man hier ein rein zufälliges Zusammentreffen des Beginns einer nichttraumatischen Krankheit und des Unfalls annehmen wollte, welcher gerade diejenige Extremität betroffen hat, in welche sich sämtliche Krankheitserscheinungen zuerst manifestirten.

Sehr schwierig ist es, sich von der Art der vorliegenden Erkrankung ein Bild zu machen. Wie die motorischen Lähmungserscheinungen von degenerativem Charakter vom linken Bein allmählich auf das rechte Bein übergingen, so scheint es auch mit den sensiblen Störungen zu sein, welche bei der ersten Untersuchung noch vollkommen fehlten. Aeusserst auffällig und bemerkenswerth ist der Befund der Sehnenreflexe, welche links nicht aufgehoben, rechts sogar bis zum Fussclonus gesteigert sind. Blasen-, Mastdarm- und die sexuellen Functionen waren normal geblieben. Um

eine Erkrankung der peripheren Nerven, etwa eine Neuritis, kann es sich nicht handeln. Dagegen spricht eine Menge von Gründen. Die Neuritis ascendens, welche vielleicht manche anzunehmen geneigt sein möchten, hat bis jetzt bei den meisten Autoren sehr wenig Credit gefunden, und wir selbst haben uns von dem einwandfreien Vorkommen (abgesehen von bakteriellen Neuritiden) nicht überzeugen können. Der ganze Befund und die Entwicklung des Leidens ist am einfachsten zu erklären durch einen Krankheitsherd im unteren Rückenmarksabschnitt, welcher etwa in der untersten Lumbal- und obersten Sacralsegmente begonnen und allmählich sich über den grössten Theil des Lumbo-Sacralmarks ausgebreitet hat, aber sich nicht gleichmässig über den Querschnitt erstreckt. Welcher Natur dieser Krankheitsherd sein mag, darüber kann man natürlich nur mit Wahrscheinlichkeit sich aussprechen und zwar am ehesten dahin, dass zunächst eine Blutung im Rückenmark stattgefunden und daran sich ein weiterer Zerfall von Rückenmarksubstanz, ähnlich wie bei dem glösen Zerfall der Syringomyelie, angeschlossen hat. Es würde sich also auch hier um eine Art von traumatischer Syringomyelie, uns zwar im unteren Rückenmarksabschnitt, handeln. Diese Annahme erscheint besonders einleuchtend im Lichte der früher citirten Sectionsbefunde von A. Westphal. Auch hier handelte es sich z. B. bei dem einen Fall um ein Trauma des Gesässes und der unteren Extremitäten, allerdings mit sehr starker Erschütterung des Rückenmarks und anatomisch um eine von Blutpigment erfüllte Gliose, welche mit grosser Wahrscheinlichkeit in Folge des Traumas sich entwickelt hat. Westphal legt in diesem Falle den von ihm constatirten, hämorrhagischen Processen eine wesentliche Bedeutung für die Entstehung der gleichfalls constatirten glösen Veränderungen bei.

Traumatische Blutungen kommen ja mit Vorliebe in den centralen Partien des Rückenmarks vor und dass sie die Ursache centraler Gliose und Höhlenbildung abgeben können, wissen wir bereits aus den bekannten Untersuchungen von Schultze, Minor, Pfeiffer u. A. Daran ist also auch hier zu denken.

Im Uebrigen gehe ich absichtlich auf eine genauere Besprechung der Litteratur über klinische und experimentell erzeugte traumatische Rückenmarkserkrankungen nicht ein, da sie in anderen, besonders auch den angezogenen Arbeiten ausführlich citirt ist. Hier sind, wie schon erwähnt, nur Beiträge zur Casuistik beabsichtigt.

Von besonderem Interesse ist der folgende Fall, welcher in diagnostischer Hinsicht etwas klarer lag.

VIII. Fall.

Bulbärparalyse und amyotrophische Lateralsklerose nach einem Fall aus beträchtlicher Höhe. Ursächlicher Zusammenhang der Krankheit mit dem Trauma sicher.

Das für die landwirthschaftliche Berufsgenossenschaft abgegebene Gutachten lautete:

Vorgeschichte.

Die z. Zt. 43jährige Arbeiterin Ernestine S. erlitt am 9. März 1900 einen Unfall dadurch, dass sie von einer Leiter rückwärts auf den Scheunenflur herunterstürzte. Die Höhe des Falles betrug angeblich etwa 4m. Sie fiel hauptsächlich auf die rechte Hüfte und trug, wie sie angiebt, eine Verstauchung des Hüftgelenks, sowie eine Wunde am Knie und unbedeutende Abschürfungen am rechten Ellbogen davon, war aber nicht bewusstlos. Nach dem Gutachten des Dr. K. vom 7. Juni 1900 war sie direct nach dem Unfall ausser Stande zu gehen und musste nach ihrer Wohnung gefahren werden. Der genannte Arzt constatirte starke Druckschmerzhaftigkeit des Steissbeins und der rechten Hälfte des Kreuzbeins, zum Theil auch des Darmbeinkammes, ohne nachweisbare Verletzungen der Knochen und der Gelenke. Trotzdem war die Beweglichkeit im rechten Hüftgelenk stark eingeschränkt und schmerzhaft. Im Juni 1900 bestand bezüglich der rechten Hüfte und des rechten Beines derselbe Befund, ausserdem aber eine motorische Schwäche im rechten Arm ohne sichtbaren Muskelschwund.

Die p. S. wurde dann vom 3. Juli bis 14. September 1900 in der Heilanstalt des Herrn Prof. Th. behandelt und beobachtet. Der dortige Befund war laut Acteninhalt folgender: Langsamer und hinkender Gang, Druckempfindlichkeit des rechten Kreuzbeingelenkes, des aufsteigenden und des horizontalen Schambeinastes, Erschwerung aller Rumpfbewegungen, Lähmung des rechten Ellenknervens (Ulnaris), zum Theil auch des Mittelarmnervens (Medianus). Bei Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen liess sich ein gröberer Bruch der Beckenknochen nicht constatiren. Die Behandlung erzielte laut Gutachten eine wesentliche Besserung sämtlicher Symptome, so dass Frau S. nur zu 50pCt. erwerbsunfähig erschien.

Gegen einen dementsprechenden Bescheid legte Frau S. aber Berufung ein, indem sie sich für völlig erwerbsunfähig erklärte. Sie wurde daraufhin nochmals von Herrn Dr. K. unter dem 20. 11. 00 untersucht und begutachtet. Derselbe constatirte eine bedeutende Verschlechterung und das Vorhandensein einer schweren fortschreitenden Erkrankung des Centralnervensystems. Obwohl er die p. S. bereits einmal im December 99 — also vor dem Unfall — wegen einer vorübergehenden Taubheit des rechten Zeigefingers berathen hatte, führte er doch die Erkrankung und völlige Erwerbsunfähigkeit der Verletzten auf den Unfall zurück, empfahl aber die Oberbegutachtung in der Kgl. Charité.

Befund.

Frau S. wurde daraufhin vom 3. 1. bis 20. 2. 01 auf der Nervenabtheilung der Kgl. Charité behandelt und beobachtet. Den Unfall und seine directen Folgen schilderte sie, wie oben angegeben. Ausser den genannten Symptomen hat sich angeblich in den letzten Monaten eine allmähliche Erschwerung des Sprechens und Schluckens, sowie eine Schwäche aller Extremitäten, besonders stark der rechtsseitigen entwickelt. Frühere nennenswerthe Krankheiten und erbliche Belastung stellt sie in Abrede; sie will bis zu dem Unfall völlig gesund, kräftig und arbeitsfähig gewesen sein.

Die Untersuchung ergab folgenden Befund: Kräftiger Körperbau, starkes Fettpolster. Innere Organe ohne erheblichen krankhaften Befund. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Von Seiten des Nervensystems bestehen folgende abnorme Symptome: Die rechtsseitige Gesichtsmusculatur zeigt geringe Innervationsschwäche. Die Sprache ist absolut nasal, kaum verständlich, besonders die Gaumen- und Lippenlaute können fast garnicht ausgesprochen werden. Die Zunge ist schwer beweglich und zeigt deutliches fibrilläres Flimmern; das Gaumensegel steht links tiefer als rechts, ist beiderseits nur wenig beweglich; die Patientin verschluckt sich leicht und kann trockene und grössere Bissen nicht ohne Flüssigkeit hinunterschlingen. Die Beweglichkeit der Arme ist so stark eingeschränkt, dass dieselben nur wenig vom Rumpf entfernt werden können; die horizontale Erhebung ist ganz unmöglich. Dabei ist die Musculatur zum Theil sehr stark geschwunden, besonders gilt dies von der kleinen Handmusculatur, welche ausserdem deutliches fibrilläres Fimmern zeigt. Diese eben erwähnten Erscheinungen des Muskelschwundes sind rechts bedeutend stärker ausgesprochen als links, links aber auch unverkennbar. Die Function dieser Muskeln ist theils völlig aufgehoben, theils stark herabgesetzt und kraftlos, so dass Patientin nicht im Stande ist, die einfachsten Verrichtungen selbst zu machen. Die Armreflexe sind gesteigert, rechts stärker als links. Die Beweglichkeit der Beine ist bei Untersuchung der einzelnen Bewegungen nur wenig eingeschränkt, erfolgt aber mit äusserst geringer Kraft. Um so schwerer ist die Störung des Ganges; derselbe ist watschelnd, unsicher, lähmungsartig, so dass Patientin grössere Strecken allein nicht gehen kann und unterstützt werden muss. Sie kann sich aus der Rückenlage von selbst nicht erheben, sich nicht auf die Seite legen, und aus gebückter Stellung nur mit Unterstützung und sehr langsam aufrichten. Die Kniereflexe sind beiderseits gesteigert, gefolgt von klonischen Nachzuckungen; beiderseits besteht pathologischer Fusssohlenreflex (Babinski), kein Fussklonus. Bei dem starken Fettpolster lässt sich am Rumpf und an den unteren Extremitäten ein deutlicher Muskelschwund nicht nachweisen. Die am stärksten geschwundenen Muskeln der oberen Extremitäten (Handmusculatur) geben bei der elektrischen Untersuchung die ausgesprochenen Erscheinungen der Entartungsreaction.

Im Uebrigen bestehen von Seiten des Nervensystems, speciell der Augenfunctionen, des Hautgefühls u. s. w. z. Zt. keine Krankheitssymptome. Das geistige Verhalten ist normal.

Die mehrwöchige Beobachtung der Frau S. hat zur Evidenz ergeben, dass die geschilderten Krankheitssymptome unaufhaltsam fortschreiten. Der ganze Zustand wurde während des Krankenhausaufenthaltes ein schwererer, und alle Besserungsversuche mit verschiedenen Behandlungsmethoden blieben erfolglos.

Gutachten.

Das in dem obigen Befund geschilderte Krankheitsbild ist geradezu typisch für die sogenannte amyotrophische Lateralsklerose mit Einschluss der Bulbärparalyse, d. h. einer schweren ausgedehnten Erkrankung des Centralnervensystems, vorzugsweise des verlängerten Marks und des Rückenmarks. Diese Krankheit ist zwar zeitweise besserungsfähig, im Ganzen aber fortschreitend und unheilbar.

Auf die Frage ihres Zusammenhanges mit dem Unfall ist zu erwidern, dass ein solcher Zusammenhang von vornherein thatsächlich nicht unmöglich

ist. Unter den bisher beschriebenen Fällen dieser Erkrankungsform sind eine ganze Reihe durch Unfälle entstanden. Da nun die Angabe der Frau S., dass sie vor dem Unfall völlig gesund, kräftig und arbeitsfähig gewesen sei, durchaus glaubwürdig erscheint und auch durch die Angaben des Dr. K. bestätigt wird, da ferner anzunehmen ist, dass bei dem Unfall eine erhebliche Erschütterung des Centralnervensystems stattgefunden hat, so ist ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Krankheit und Unfall auch in diesem Falle zum Mindesten sehr wahrscheinlich. Dies geht besonders auch aus dem rasch fortschreitenden Verlauf des Leidens hervor, welches in der ersten Zeit nach dem Unfälle nur derartige Symptome hervorgerufen hatte, dass ihre Bedeutung von den Sachverständigen noch nicht genau zu erkennen war, während es jetzt klar und deutlich vor Augen liegt und zu fast völliger Hilfslosigkeit der Patientin geführt hat. Dass hierdurch eine totale Arbeits- und Erwerbsunfähigkeit bedingt wird, bedarf keines weiteren Beweises.

Ich fasse daher mein Gutachten dahin zusammen, dass Frau S. an einer schweren fortschreitenden Erkrankung des Centralnervensystems leidet, welche mit grösster Wahrscheinlichkeit auf den am 9. März 1900 erlittenen Unfall zurückzuführen ist, und dass die Genannte hierdurch vollständig erwerbsunfähig ist.

Da hier direct nach dem Unfall, bei welchem eine starke Erschütterung des ganzen Körpers, besonders auch des Rückenmarks und Gehirns unausbleiblich war, eine sofortige Aufhebung der Gehfähigkeit bestand, so können über den causalen Zusammenhang keinerlei Zweifel bestehen. Einerseits hat sich zwar die Lähmung der Beine, welche zunächst eine vollkommene gewesen zu sein scheint, nachher so weit gebessert, dass die Kranke sich allein, wenn auch schwerfällig, fortbewegen konnte, andererseits aber zeigte sich bei den späteren Untersuchungen, dass diese lähmungsartige Schwäche bereits der Anfang einer schweren fortschreitenden Erkrankung des Centralnervensystems war. Dieselbe ergriff allmählich auch die oberen Extremitäten und die motorischen Hauptinnervationsgebiete der Medulla oblongata. Jedenfalls war auch die von einem andern Sachverständigen im Sommer 1900 festgestellte Lähmung des rechten N. ulnaris und N. medianus keine periphere, sondern centraler Natur und Vorstufe der von uns bald darauf constatirten fast völligen Lähmung beider Arme.

Das Fehlen jeglicher Sensibilitätsstörung, die atrophischen Lähmungen degenerativen Charakters mit Reflexsteigerung und die Verknüpfung mit den typischen Symptomen der Bulbärparalyse machten die Diagnose einer amyotrophischen Lateralsklerose sicher.

Ueber die pathologisch-anatomische Grundlage der klinischen Erschei-

nungen in solchen traumatischen Fällen Vermuthungen aufzustellen, liegt nicht in der Absicht dieser rein klinisch-casuistischen Mittheilungen. Von anderer Seite liegen darüber bereits eine Reihe anatomischer, experimenteller und literarischer Studien vor. Nur so viel sei hier bemerkt, dass die sofort nach dem Unfall eingetretene Gehunfähigkeit auf eine Blutung hindeutet, welche entweder intraspinal, d. h. in der Rückenmarkssubstanz selbst, oder extraspinal, d. h. zwischen Rückenmark und Wirbelcanal erfolgte. Auf letztere Localisation könnten vielleicht die damaligen Schmerzen der Patientin hindeuten, wenn man sie als Wurzelreizsymptome auffasst. Der weitere Verlauf dagegen, die Ausbildung einer typischen Bulbärlähmung und einer amyotrophischen Extremitätenlähmung spricht dafür, dass in den grauen Vorderhornsäulen Degenerationsprocesse stattfanden, welche vielleicht von kleinsten capillären, traumatischen Blutungen ihren Ausgang nahmen. Wir wissen ja, wie schon oben erwähnt, aus zahlreichen pathologisch-anatomischen und experimentellen Erfahrungen, dass traumatische Blutungen im Rückenmark (Hämatomyelie) mit Vorliebe die centralen Abschnitte desselben einnehmen. Auch vom klinischen Standpunkt aus sind ähnliche Fälle wie der unsrige in der Literatur mehrfach beschrieben.¹

VI.

Beitrag zur Kenntniss der Sprachbewegungshallucinationen und ihrer Beziehung zum Gedankenlautwerden.

Von

Vincenz Skoczynski,

Assistent der psychiatrischen und Nervenkllinik.

Cramer¹⁾ hat zuerst das psychiatrische Interesse auf eine besondere Art von Sprachhallucinationen gelenkt, deren Wesen darin bestehe, dass der Muskelsinn im Sprachapparate in hallucinatorische Erregung gerathe. Die specifische Energie der Sinnesbahn dieses Muskelsinnes bestehe darin, dass sie während des Sprechens oder Articulirens die Aufnahmestation des Muskelsinnes in der Musculatur erregende Reize als specifische Bewegungsempfindungen nach der Hirnrinde bringe; dort werden dieselben zu Bewegungsvorstellungen des Sprachapparates umgesetzt und als solche abgelagert. „Trifft also²⁾ irgend ein krankhafter Reiz diese centripetale Bahn irgendwo hinter ihrer Aufnahmestation, so bekommt das Bewusstsein, welches sich den Bewegungsempfindungen gerade so zuschauend verhält, als wie den anderen Sinnesempfindungen, Bericht über eine in Wirklichkeit nicht ausgeführte Bewegung im Sprachapparat.“

Gerathe nun die ganze Bahn des Muskelsinnes in toto in einen Zustand krankhaft erhöhter Erregbarkeit, so würden jene leichten motorischen Impulse, welche während des verbalen Denkens nach dem Sprachapparate abfliessen, dem Bewusstsein als Bewegungsempfindungen in dem Grade verstärkt vorgeführt, dass es denselben Eindruck bekommt, als ob das bloss

¹⁾ Cramer, Die Hallucinationen im Muskelsinn bei Geisteskranken und ihre klinische Bedeutung. Freiburg 1889.

²⁾ l. c. S. 13.

Gedachte wirklich zum Sprechen articulirt worden wäre. „Die Geisteskranken, bei welchen dieser Vorgang in Scene tritt, geben an, es sei ihnen so, als ob alles, was sie dächten, von einer inneren Stimme mitgesprochen werde. Diese Stimme sei keine wirkliche Stimme, sondern nur „so ein Gefühl“. Diese Stimme wird in die verschiedensten Partien des Körpers verlegt, oft aber auch geradezu in den Mund. Beim Lesen, bei dem normaler Weise Gesichtsvorstellungen in Bewegungsvorstellungen des Sprachapparates übersetzt werden, werden solche Kranke die Empfindung haben, als ob alles, was sie lesen, mit- resp. nachgesprochen würde. Eine krankhafte Erregung, nur in einem Theil der Bahn des Muskelsinnes im Sprachapparate, nöthige uns eine Zwangsvorstellung auf. Wenn nun diese krankhafte Erregung so mächtig wird, dass sie sofort auch einen motorischen Impuls auslöst, so wird der betreffende Kranke genöthigt sein, bestimmte Worte oder Sätze mehr oder weniger laut auszusprechen. Dadurch entstünde das Symptom des Zwangsredens.¹⁾

Cramer vertritt in der erwähnten Monographie den Standpunkt, dass die Sprachbewegungshallucinationen zugleich das Phänomen des Gedankenlautwerdens hervorbrächten, d. h. dass die Kranken der Ueberzeugung seien, dass es ihre eigenen Gedanken seien, die ihnen auf diese abnorme Weise zum Bewusstsein kommen. Und umgekehrt ist Cramer der Ansicht, dass, wo auch immer uns das Symptom des Gedankenlautwerdens begegnet, wir an das Zustandekommen desselben nur auf dem Wege der Hallucinationen im Muskelsinn der Sprache denken müssten.

Die nachstehend mitgetheilten 3 Krankengeschichten dürften wegen der relativen Seltenheit des Vorkommens von Sprachbewegungshallucinationen und weil in ihnen dieses Symptom, wie mir scheint, sehr klar zum Ausdruck kommt, einiges Interesse bieten. Für die Ueberlassung der Krankengeschichten sage ich an dieser Stelle meinem verehrten Chef, Herrn Geheimrath Jolly, meinen ergebensten Dank.

I. Fall: G. Margarethe, Näherin, 35 Jahre alt, aufgenommen am 29. 10. 1900. Die Mutter starb am Schlaganfall (Paralyse?), der Vater an Typhus. Zwei Geschwister leben und sind gesund, drei sind ganz früh gestorben. In der Schule gut gelernt. Menses seit dem 14. Jahre immer regelmässig ohne Beschwerden. Kein Partus, kein Abortus. Potus, Lues negirt. Mit 2 $\frac{1}{2}$ Jahren Lungenentzündung, sonst nie krank. Mit 5 Jahren Kopfverletzung, über die Näheres nicht zu erfahren ist. Früher litt sie häufig an Kopfschmerzen im Hinterkopfe, in den letzten Jahren seltener. Seit Weihnachten 1899 verändert, war ruhelos, lief nachts weg.

Seitdem viel für sich allein und vielfach Aeusserungen über Verfolgungen durch einen Kriminalbeamten und vermittelt Apparats.

Das Einlieferungsattest enthält folgende Angaben:

„M. G. leidet seit 4 Wochen an krankhafter Störung der Geistesthätigkeit; sie giebt

¹⁾ l. c. S. 20.

an, dass sie von einer bestimmten Person mit einem Apparat, ähnlich einem Röntgen-Apparat, verfolgt werde, sie habe dann ein brennendes Gefühl im Gesicht und höre, wie ihr verschiedene Worte in den Mund gelegt werden, welche sie nachsprechen müsse. Diese Einwirkungen des „Apparates“ beunruhigen die Patientin Tag und Nacht, besonders im Bett; sie springt dann ganz entsetzt auf, fängt an zu schreien, giebt die Richtung an, woher der Apparat wirkt, bewegt, ohne zu sprechen, die Lippen und bleibt dann lange Zeit in hochgradiger Aufregtheit. Dies veranlasst sie auch, nachts ihre Wohnung eiligst zu verlassen, in den Strassen umherzuirren und ihre Verwandten um Schutz zu bitten. Ueberall glaubt sie sich verfolgt, fühlt den Apparat und hört Stimmen.

Frl. G. klagt über dauernden Druck im Kopfe und im Nacken, über grosse Mattigkeit in den Händen und über Unfähigkeit, klar zu denken und sich zu erinnern, der Gesichtsausdruck ist ängstlich, die Gesichtsfarbe schnell wechselnd.“

Die Mutter der Patientin ist angeblich an „Geisteskrankheit“ gestorben.

Bei der Aufnahme giebt die Patientin Folgendes an:

Seit 5—6 Wochen sei sie ängstlich und aufgeregt. Es sei ihr zunächst aufgefallen, dass sie in ihrer Wohnung beobachtet werde. Sie hatte das Gefühl, als ob mit ihr experimentirt würde, hatte abnorme Empfindungen an ihrem Körper, ein Gefühl von Brennen an verschiedenen, wechselnden Stellen; als ob die Augen aus ihren Höhlen träten, und der Kopf auseinander ginge, und, als ob ihr Arme und Beine abgerissen wären.

Sie hätte in ihrem Zimmer oft Stimmen gehört, von denen es ihr war, als ob sie in der Luft schwebten. Oft hätte sie sich gezwungen gefühlt, die gehörten Stimmen nachzusprechen, z. B.: „Na, was macht sie denn jetzt?“

Ferner habe sie das Gefühl, als ob sie in ihrem Gedankenlaufe durch Mittheilungen von unbekannter Seite beeinflusst werde. Es wäre ihr dann so, als ob sie ganz andere Dinge ausspräche, als sie aussprechen wolle.

Sie habe das Gefühl, als ob es 2 Personen gäbe, die ihr unbewusst ihre Gedanken mittheilten. Sie glaubt, dass das durch einen Apparat geschehe, der ähnlich wie der Röntgenapparat, construirt sei. Ein Arzt habe ihr einmal gesagt, dass es einen derartigen Apparat zur Uebertragung von Gedanken gebe. Auf der Strasse habe sie nichts Auffallendes bemerkt. Eigentliche Gesichtshallucinationen sind angeblich nicht vorhanden gewesen. Die Beeinflussung ihrer Gedanken habe sie nur „gefühl“.

Patientin giebt an, dass ihre Sprache in der letzten Zeit schlechter geworden sei, sie stosse oft an: das sei durch die Beeinflussung ihres Gedankenganges veranlasst.

Die gleich weiten Pupillen reagiren prompt bei Belichtung. Die Patellarreflexe sind vorhanden. Der Puls ist regelmässig, 84 Schläge in der Minute. Die Herztöne sind rein. Patientin giebt an, dass sie in letzter Zeit zeitweilig an Herzklopfen leide. Sie habe zurückgezogen gelebt und sehr wenig Verkehr gehabt, sei nur selten ausgegangen. In letzter Zeit habe sie unregelmässig gegessen, öfter versäumt, sich etwas zu kochen.

Die Stimmen hätten sich allmählig eingestellt. Beginn vor 6 Wochen; zunächst habe sie kein Angstgefühl dabei gehabt.

Später seien ihr die fremden Gedanken durch ihre Augen und die Zunge bewusst geworden. Wenn die Gedanken „durch die Augen“ kommen, empfinde sie einen Druck in denselben, auch schwache Lichterscheinungen, wie Flimmern.

Bezüglich der Zunge sei ihr, als ob eine fremde Person mit ihrer Zunge

spräche. Die Gedanken würden ihr erst bewusst dadurch, dass sie sie ausspreche. Ebenso sei es beim Sprechen der fremden Gedanken mit den Lippen.

Auch müsse sie ohne eigenen Antrieb lachen. Es sei ihr, als ob ein fremdes Wesen mit ihrem Gesicht lache.

Dass sie in Thränen ausbreche, käme nicht vor. Was sie hören und sprechen müsse, seien meist gleichgültige Dinge.

Es macht der Patientin Mühe, sich an derartige Dinge zu erinnern, z. B.: „Bist Du mir böse? etc.

Es werden ihr auch schlechte, unanständige Worte zugerufen.

Es sei so, als ob es mehrere Personen seien, wie Stimmen von Herren, die sie früher gekannt habe. Durch die Erscheinungen sei sie nervös geworden. Durch die „Gedankenübertragung“ würde ihr der Kopf benommen.

Sie leide an Schlaflosigkeit und Schwächegefühl.

Während der Unterhaltung sind vielfach die Lippen der Patientin in Bewegung. Sie giebt an, dass das nicht immer in Folge von zugeführten Worten sei. Häufig würde ihr nur die Bewegung eingegeben.

31. 10. 00. Die Einwirkungen des Apparates seien hier etwas schwächer geworden.

Einmal sei sie zu Hause im Schlaf hypnotisirt. Sie haben dabei die Empfindung gehabt, als ob die Augen herausgetrieben, der Kopf aufgeblasen und die Trommelfelle lose gewesen seien. Danach seien ihr die Arme „wie abgerissen“ gewesen.

Patientin verlangt gerichtliche Verfolgung ihrer Angelegenheit. Im Frühjahr dieses Jahres sei sie verleumdet worden bezüglich ihres Lebenswandels. Der betreffende Polizeibeamte benutze das „Instrument“, um sie zu erforschen.

8. 6. 00. Die Beeinflussungen seien jetzt geringer; wenn sie wolle, könne sie jedoch die betreffenden Personen noch verstehen. Sie könne immer noch nachsprechen, was ihr vorgesprochen würde.

11. 11. 00. Patientin giebt an, dass bei ihr durch einen Apparat Mund- und Lippenbewegungen hervorgebracht werden.

Die Mundstellungen sind dieselben, wie bei bestimmten Worten. Diese Worte müsse sie dann aussprechen. Dieser Zustand bestehe seit 8 Wochen. Der Urheber sei ein Polizeiagent, der sie seit Februar auf eine Verleumdung einer Freundin hin verfolge.

Etwa 8 Tage vor der Sprachbeeinflussung hätte sie gefühlt, dass ihr Gedanken in „beiden Augen aufblitzten“, die zu ihren Gedanken garnicht passten.

Ausserdem fühle sie Druck im Kopf und „Knipsen“ in Händen und Füßen, was Patientin ebenfalls als Wirkung des „Apparats“ ansieht.

Realität unbezweifelt, Patientin wundert sich vielmehr, dass sie auch hier belästigt wird.

Der eine Herr wolle sie krank machen; ob aus Hass oder Rache, wisse sie nicht.

Vor 8 Wochen habe sie in Folge von Aufregung einen Sprechkrampf gehabt.

Die Sprache der Patientin ist unnatürlich geziert.

Während der Unterhaltung meint sie, dass sie durch den Apparat unterbrochen werde; sie fühle, wie ihr das Sprechen schwer falle.

17. 11. 00. Anfangs hat Patientin nur Bewegung ihres Mundes gefühlt. Die Zunge sei ruhig gewesen. Sie habe sich darüber gewundert und es nicht verstanden. Sie habe damals nicht Worte nachsprechen müssen. Sie habe die Worte, die sie sprechen musste, nicht gehört, sondern es sei ihr gewesen, als ob ihr gegen ihren

Willen von irgend Jemand der Mund geöffnet würde, und ihr Mund, Lippen und Zunge in solche Bewegungen versetzt würden, wie sie zum Aussprechen eines Wortes nöthig seien. Einzelne Worte habe sie laut gesprochen, einzelne leise. Schimpfwörter und hässliche Wörter seien ihr in den Mund gelegt worden.

Patientin nimmt an, dass ihr die Worte vermöge eines Röntgenapparates in den Mund gelegt würden. Als Beweise für die Existenz dieses Apparates giebt sie an: Sie habe einen Lichtschein an der Wand bemerkt. Auch körperliche Sensationen würden durch den „Apparat“ veranlasst, z. B. Druck auf den Kopf, Stirn, Gefühl, als ob ein Luftstrom quer durch den Kopf durch die eine Schläfe hinein, durch die andere hinaus ginge.

Patientin glaubt, der Apparat werde von einem Beamten der Polizei gehandhabt. Sie habe seit Januar d. J. bemerkt, dass sie verfolgt werde. Sie sei von einer in demselben Hause wohnenden Wittve und ihrer Tochter beschimpft worden.

Sie habe öfter, wenn sie müde von der Arbeit ausruhe, die Nachbarin durchs Küchenfenster sagen hören: „Sie arbeitet garnicht, wovon lebt sie denn eigentlich?“ Das habe sie wirklich gehört, sie habe damals keine Ahnung von dem Instrument gehabt.

Patientin macht eine deutliche Unterscheidung zwischen Worten, die ihr in den Mund gelegt werden, und solchen, die sie hört.

Durch diesen Aerger und durch die Ueberzeugung, diese Frauen hätten ihr Schaden zugefügt, sah sich Patientin veranlasst, dieselben bei der Polizei anzuzeigen. Sie habe auch deswegen zum 1. April eine neue Wohnung gemiethet.

20. 11. 00. Patientin bestreitet seit einigen Tagen hartnäckig zu halluciniren. Sie meint, sie wisse sehr gut, dass sie von hier garnicht herauskäme, wenn sie das zugäbe.

Auf eindringliches Fragen gesteht sie jedoch, dass ihr immer noch Worte in den Mund gelegt würden. Sie meint, es sei keine Einbildung, sondern ihr Mund werde tatsächlich bewegt. Sie wisse, von wem die Sache ausgehe, und wolle diesen Mann deswegen anzeigen.

Vor 3 Wochen habe sie ihrer Schwester gegenüber geäußert, dass sie diesen Mann anzeigen wolle. Die Schwester habe ihr damals gerathen, sich in die Charité aufnehmen zu lassen. Es seien nicht einzelne Worte, die ihr durch Mund- und Zungenbewegung zum Bewusstsein gebracht würden, es seien das Gespräche zwischen verschiedenen Personen, z. B.: „Die ist schlau!“ „Jetzt wird sie klug!“

Sie werde auch beim Lesen derart gestört, dass ihr beim Lautlesen statt der richtigen falsche Silben in den Mund gelegt würden, z. B. statt „Genesung“ „Entwesung“. Oder es werde ihr das Aussprechen von Worten erschwert mit dem Gefühl der Schwerbeweglichkeit der Lippen und der Zunge. Dies geschehe sowohl beim Laut- wie beim Leiselesen.

Patientin erklärt es in folgender Weise: Während sie sich anschickt, einen Satz zu lesen, fühlt sie viel schnellere auf einander folgende Mund- und Lippenbewegungen (den gelesenen Worten entsprechend), als sie beim spontanen wirklichen Sprechen machen könne. Oft geschehe das so schnell, dass Patientin dann diesen Satz nicht verstehe. Sie hat die Empfindung, als ob mit ihrem Mund gemacht werden könne, was man wolle. Wenn sie über die Störung unwillig werde, denke sie oft: „Dann brauche ich ja nicht zu lesen!“

Wenn Patientin nur mit den Augen liest, sei nichts von derartigen Störungen zu bemerken, sie fühle aber bald Druck und Schmerzen im Auge, so dass sie das Buch bald weglegen müsse.

26. 11. 00. In der ersten Phase ihrer Erkrankung hat die Patientin Stimmen gehört. Sie hörte unter Anderem, dass sie ihre Mutter mangelhaft gepflegt habe.

17. 12. 00. Patientin klagt über Kopf- und Rückenschmerzen. Diese Schmerzen

würden von ihren Verfolgern hervorgerufen, weil sie plötzlich wechselten. Augenblicklich habe sie Gedankenfreiheit, sie würde aber fast den ganzen Tag beeinflusst.

Direct „gehört“ habe sie die ihr zugeleiteten Gedanken niemals. Es sei ihr meistens so gewesen, als ob „in ihren Mund hineingesprochen würde und als ob vom Mund aus ihr die Gedanken in den Kopf gingen“. Manchmal werde ihr der Mund „gewaltsam“ geöffnet. Durch die Augen gingen ihr die Gedanken nicht mehr zu.

Fremd erscheinen ihr die Gedanken, weil sie sich auf Dinge beziehen, über die Patientin selbst nicht nachdenken würde. Sie sei manchmal direct erstaunt über diese Gedanken und weise dieselben von sich.

Sie äussert jetzt die Vorstellung, dass ihr fremde Gedanken zugeführt würden, damit sie geisteskrank erscheine.

Patientin wird am 11. 1. 01 als gebessert versuchsweise entlassen, wird aber am 24. 1. 01 wieder von der Polizei eingeliefert.

Sie äussert dieselben Vorstellungen mit erhöhtem Affect, verlangt gerichtliche Untersuchung. Ihr Zustand ist sonst derselbe.

Sie wird am 29. 1. 01 als ungeheilt nach Dalldorf überführt.

Diagnose: *Paranoia hallucinatoria chronica*. Die Psychose besteht seit einem Jahre. Im Anfang Verfolgungsideen und wahrscheinlich Gehörstäuschungen. Sprechbewegungshallucinationen scheinen erst einige Wochen vor der Aufnahme in die Klinik aufgetreten zu sein; ihre Angaben, „es sei ihr, als ob eine fremde Person in ihrer Zunge spräche“, „Mund- und Lippenbewegungen würden ihr durch einen Apparat beigebracht“, „es sei ihr, als ob ihr gegen ihren Willen von Jemand der Mund geöffnet würde“, „Mund, Zunge und Lippen würden ihr in solche Bewegungen versetzt, wie sie zum Aussprechen eines Wortes nöthig seien“ lassen unzweifelhafte Sprachbewegungshallucinationen und die wahnhafte persecutorische Auslegung derselben erkennen.

Die hallucinirten Gedanken erscheinen jedoch der Patientin fremdartig, sie zeigt sich oft erstaunt über dieselben und wähnt sie von Anderen ihr zugeführt.

Ausser Hallucinationen in anderen Sinnesgebieten klagt die Kranke noch über den Zwang, lachen zu müssen, es sei ihr, als ob ein fremdes Wesen aus ihrem Gesichte lachte.

II. Fall. Kl. . . . bach, Adolf, 50 Jahre alt, Knopfmacher. Ueber hereditäre Verhältnisse ist nichts Genaueres zu erfahren.

In der Schule schlechter Schüler. Syphilitische Ansteckung wird geleugnet. Potus nur geringfügig.

Im September 1889 erlitt er einen Unfall dadurch, dass ihm ein Stück Kalkstein gegen den Hinterkopf geschleudert wurde. Seit dieser Zeit heftige Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Schwindel, Summen vor den Ohren, Schmerzen im Hinterkopf.

Ueber den weiteren Verlauf entnehme ich den Unfallacten nachstehende Angaben:

3. 7. 90 (auf die innere Klinik der Kgl. Charité aufgenommen): Dieselben Klagen bestehen fort.

September 1891: Schwäche im rechten Arm und Bein von wechselnder Intensität.

Krampf der rechten Augenschliessmuskeln. Steigerung der Sehnenphänomene. Unregelmässigkeit des Pulses. Das Leiden wird als Neurasthenie bezeichnet.

Pat. erhält in den folgenden Jahren dauernd eine Rente, die zwischen 60 und 70 pCt. schwankt.

Vom 8. 4. bis 22. 6. 96 wurde Kl. in Herzberge wegen Geistesstörung aufgenommen in Folge eines Tobsuchtsanfalles, in dem er seine Frau mit Todtschlag bedroht hatte. Laut Physikatsattest hatte er vor seiner Aufnahme in Abständen von 2—3 Monaten Wuthanfälle gehabt. Während des dortigen Aufenthalts ruhig und orientirt. Diagnose: traumatische Neuropsychose. In den folgenden Jahren werden jedoch Zeichen geistiger Störung nicht mehr beobachtet, vielmehr dem Patienten eine um 60 pCt. schwankende Unfallrente zugebilligt. Erst in einem Gutachten vom Februar 1900 wird wieder eine geistige Schwerfälligkeit bei Kl. hervorgehoben.

Am 1. 3. 02 erfolgte die Aufnahme auf die Irrenabtheilung der Königl. Charité.

Ueber seinen Unfall und den weiteren Verlauf seiner Krankheit machte Pat. folgende Angaben:

Im November 1889 sei durch Unvorsichtigkeit eines Arbeiters, der in der Fabrik hinter dem Patienten sass und einen Klumpen Wiener Kalk an die Drehscheibe hielt, um ihn zu zerkleinern, dem Patienten dieser Klumpen an die linke Seite des Hinterkopfes geschleudert worden. Pat. wurde kurze Zeit bewusstlos, erholte sich bald in der frischen Luft und arbeitete weiter.

Einige Tage später bekam er starken Kopfschmerz, Schwindelgefühl und Unwohlsein, so dass er sich in die innere Abtheilung der Königl. Charité aufnehmen liess, wo er 6 Wochen behandelt wurde.

Am Tage seiner Entlassung sei er auf dem Schlesischen Bahnhofe schwindlig geworden und zusammengebrochen. Als er nach Hause kam, sei er abermals in der Küche hingestürzt, worauf er mehrere Wochen krank zu Hause gelegen habe.

Hierauf (1890) ging er in die Königliche Charité wegen Kopfschmerzen und Schwindelanfällen, sowie Schwäche im rechten Arm und Bein. Er wurde dort längere Zeit behandelt.

Es war keine Besserung zu konstatiren, vielmehr trat eine zunehmende Schwäche des rechten Arms und Beins ein derart, dass er den rechten Arm nur bis zur Horizontalen erheben konnte und das rechte Bein steif wurde. Damals hat Pat. den Unfall gemeldet und erhielt Rente.

1896 sei er in Herzberge gewesen, da er zu Hause, durch seine Frau gereizt, getobt habe und gegen die Umgebung aggressiv gewesen sei.

Fast alle Jahre sei er zu Prof. O. gegangen und habe sich von ihm untersuchen lassen.

Am 13. 1. 02 ist er zum letzten Mal bei diesem Arzt gewesen, um ihm zu sagen und zu zeigen, dass er gesund sei und Arme und Beine wieder vollkommen bewegen könne. Er habe dem Prof. O. gesagt, der heilige Vater und Christus hätten ihm auf seine Gebete hin die Beweglichkeit des Armes und Beines wiedergegeben.

Pat. giebt an, zwar Kraft im Arm und Bein zu haben, doch sei dies eine Kraft, die nicht für körperliche Arbeit, sondern für geistliche Arbeit geschaffen sei.

Er habe im Jahre 1886 nach seinem Unfall eifrig zu Gott gebetet um baldige Genesung, doch ohne Gehör zu finden. Von diesem Zeitpunkt an hätte er jeglichen Glauben verloren.

Vor Weihnachten 1901 habe er ein Christusbild auf der Strasse liegen sehen. Er hob das Bild auf und mit ihm kam der Glaube wieder.

Einige Tage später wollte Pat. einen Brief schreiben. Dabei verspürte er Zuckungen

in seinem Arm, die so stark waren, dass er einen langen Strich über das Papier machte, und bei einer zweiten Zuckung die Hand vom Tisch glitt.

Pat. verstand nicht, was die Zuckungen bedeuteten. Als er nochmals zum Schreiben ansetzen wollte, zog „es ihm den Arm über den Tisch hin“. Dabei merkte er plötzlich, dass eine göttliche Kraft ihm den Arm wegzog. Sein Christusbild trat ihm wieder vor die Augen, er holte es hervor und fing an zu beten.

Darauf griff er zur Feder und schrieb Worte nieder, die ihm auf der Zunge lagen, die er aber nicht aussprechen konnte.

Nur göttliche Dinge kamen ihm in die Feder: „Gott zum Gruss“ u. ä.

Er habe viel geschrieben, in seinem Notizbuch sei viel davon enthalten.

Er empfinde einen Drang in sich, die Gedanken, die ihm kommen, auszusprechen. In seiner Brust steige es empor, als müsse er bitten, Gott solle aus ihm sprechen.

Er bittet still darum und faltet die Hände. Gott und Sohn erhören ihn; Pat. fängt an zu sprechen, er verspürt in seiner Brust, dass Gott ihn dazu treibt.

Gott nenne ihn seinen Sohn, Christus nenne ihn Bruder. Der Geist Gottes spreche in ihm: Er, ein Mann des Volkes, sei berufen, zum Kaiser zu gehen und bei ihm Frieden für die Buren zu erwirken.

Aus dem Pat. spreche nicht sein Geist, sondern der Geist Gottes. Sein Geist trete zurück vor dem des heiligen Vaters. Er sei ein Werkzeug in der Hand Gottes.

2. 3. 02. Die gleich weiten Pupillen reagiren nur träge bei Belichtung.

Der Patellarreflex ist links vorhanden, auf der rechten Seite verweigert Pat. die Untersuchung.

Die übrigen Reflexe sind leicht auszulösen.

Vor der Prüfung des Patellarreflexes geht Pat. aus dem Bette heraus, um dem Arzt zu zeigen, dass er durch Gottes Kraft mit beiden Beinen kräftig und wie ein Soldat marschiren könne. Wenn der Arzt sein rechtes Bein beklopfen wolle, müsste er die Verantwortung tragen, wenn es nach dem Beklopfen nicht mehr gebrauchsfähig würde.

8. 3. 02. Pat. spürt die Stimme Gottes als einen Druck in sich im Kehlkopf, hört auch aus seinem Innern heraus zuweilen Gott sprechen. Erst 8 Wochen sei es her, dass Gott aus ihm spräche.

16. 3. 02. Pat. fühlt sich ganz gesund, sagt, Gott habe das gemacht. Die früher geklagten Beschwerden, wie z. B. Kopfschmerzen, habe er nicht mehr. Den rechten Arm erhebt er nur bis in Schulterhöhe, giebt aber an, er könne ihn ganz nach oben bringen, wenn Gott es wolle.

Lidkrampf im rechten Auge ist nicht vorhanden. Er unterhalte sich leise beständig mit Christus. Zu lautem Predigen sei es in letzter Zeit nicht gekommen. Zeichne noch in der Weise, dass Christus ihm die Hand führe. Gott erkläre ihm dann diese Zeichnung: diese sei z. B. eine Spinne. So heisse ein weiblicher Körpertheil, darin seien Eiterkanäle.

Pat. schreibt oft mit grossen verschnörkelten Buchstaben die Worte „Grüss Gott“, zeichnet Figuren mit dichtgedrängten, geschwungenen Linien. Behauptet, Gott führe ihm die Hand dabei. Zeigt auch ein Gedicht, das Gott ihm dictirt habe.

10. 5. 02. Pat. erzählt, dass er Nachts auf göttlichen Befehl einen grossen Feldstein 2 Stunden lang bis zu seiner Wohnung getragen habe. Wie er jetzt gehört habe, sei es ein Fels des Glaubens. „Er“ habe ihm auch gesagt, dass der wirkliche Name nicht „Christus“ oder „Christi“, sondern „Christo“ sei. Pat. äussert, er fühle die Stimme Christi in seinem ganzen Sprechapparat (Zunge, Kehlkopf), während er die Stimme Gottes von oben her vernehme. Er werde nach seiner Entlassung die Gedanken, die Christus ihm giebt, zur Ausführung bringen, und vor Allem werde Christus

durch ihn schreiben. Insbesondere werde er sich mit Socialreformen befassen. Auch mit dem Kaiser wird Christus sprechen.

Pat. klagt über Schmerzen im rechten Arm, wenn er ihn in die Höhe gehoben habe, und führt es darauf zurück, dass Herr Geh. Rath Jolly ihm den rechten Arm in die Höhe gehoben habe. Den Arm aber habe Christus geheilt, und nur dieser sei im Stande, ihn hochzuheben. Christus habe ihm auch befohlen, deshalb die Charité zu verlassen und habe ihn damit „aufgezogen“, dass man ihn hier so lange halte.

Pat. hält seit einigen Tagen täglich einige Male mit lauter, salbungsvoller Stimme lange Reden.

Nachstehendes Stenogramm giebt eine solche wieder:

„In Insterburg bin ich in der Schule gewesen. Meine Eltern waren dort bis 1859. Ich habe in der Schule nicht gut gelernt, sondern viele Dummheiten gemacht. Im Jahre 1859 zogen meine Eltern nach Baruth und 1865 von da nach Buckau bei Magdeburg. Den Feldzug habe ich nicht mitgemacht.“

„Stimmen höre ich garnicht, sondern wenn ich spreche, so geschieht dies „von höherer Macht aus“. Vom Volk soll ich zum Kaiser gehen. Seit Weihnachten glaube ich dies.“

(Mit erhobener Stimme:) „Mein lieber Sohn, Du darfst nicht immer bitten. Siehe, es ist ja schön, wenn der junge Mann, der neben Dir sitzt, der Doctor, es zu erfahren sucht. Siehe, so wie ich Dir schon immer gesagt habe . . . und darum, mein lieber Sohn, frage ihn abermals nicht mehr, denn Du kannst Nichts mehr von dem Göttlichen erfahren und hast jetzt genug gehört. Und dann werde ich meinen Sohn Jesus Christus schicken.“

„Ein Arbeiter aus dem Volke soll es sein, der zum Kaiser geht, um den Frieden für die Buren zu erbitten.“ (Pat. faltet jetzt die Hände und ruht.)

„Aber wehe dem, wehe dem, wenn das nicht passiren thut. Wehe dem, denn meine Rache verfolgt Euch.“

„Ich habe es mir schon gesagt für mich, ich als ein Arbeiter soll da oben 'raufgehen.“

„Durch mich spricht eine höhere Kraft zu Ihnen! Vernehmen Sie die Stimme nicht allein? Ich soll nicht mehr bitten, das sagt eine höhere Kraft durch mich. Ich kann keine Verfügungen geben, was das für eine höhere Kraft ist, denn ich höre es und sprach es aus. Sie sagt jetzt abermals, ich soll meinen Mund halten, sonst kann ich gewärtig sein, ich schlage auf der Stelle um.“

„Um meine Gesundheit habe ich weiter nicht anders gebeten, als mit dem „Vater unser“, wie ich es auch schon damals dem Doctor in Herzberge gesagt habe.“

„Ich darf nicht fragen, wie es mit den Buren bestellt ist; ich muss es aussprechen, wie die innere Stimme es spricht. Ich kann Nichts mehr sagen, als ich bisher gesagt habe. Fragen Sie mich nicht.“

„Ich glaube fast, dass ich ein höheres Werkzeug bin, den Buren den Frieden zu verschaffen. Meine Zunge wird dazu getrieben, das zu sprechen, was ich in meinem Innern gehört. Gebete kann ich nicht sprechen, denn ich kann weiter nichts, als das „Vater unser“, und meinen Gott kann ich nicht bitten, dass er mir ein Gebet ein giebt. Das thue ich nicht. Ich kann doch nicht gegen die Göttlichkeit sündigen.“

„Wehe, mein lieber Sohn, Du musst nicht gegen diesen Mann so aufgebracht werden, und abermals sage ich Dir, dass Du schweigst, mein lieber Sohn!“

„Wenn Christus mit mir spricht, so sagt er: „Lieber Bruder!“ Bitte, fragen Sie mich nicht mehr nach diesen göttlichen Sachen, und wenn Sie wollen, dann schreibt der Geist Ihnen etwas vor, Sie brauchen nur still zu halten.“

Pat. führt nun dem Arzte die Hand und schreibt so: „Hoffnung Gruss“. Als er

nun den Schlussstrich von dem ss bis zum Anfang des H. zurückgeführt hatte, rief er: „Vater, Du hast Schach gewonnen! Sehen Sie, das ist Schach, dass das Ende wieder hierherkommt zum Anfang.“

„Nein, mein lieber Sohn, auch Sie werden nicht glauben, denn Hören und Sehen, das ist zweierlei.“

Diagnose: Paranoia hallucinatoria chronica. In diesem Falle sind sicher Sprachbewegungshallucinationen das Dominirende. Pat. giebt zu wiederholten Malen zu erkennen, dass er auf der Zunge und im Kehlkopf die Stimme Gottes als einen Druck spüre, dass er die Stimme Christi in seinem ganzen Sprechapparate fühle, seine Zunge werde getrieben, das zu sprechen, was er in seinem Innern gehört habe.

Wiederholt bestreitet er mit Bestimmtheit, „Stimmen zu hören“, einige Male dagegen giebt er zu, Stimmen zu hören, und unterscheidet zwischen der Stimme Christi, die durch seinen Sprechapparat sich zu erkennen gebe, und der Stimme Gottes, die er von oben her wahrnehme.

Sehr häufig treten Zwangsreden auf, die in pathetischem Tone mit lauter erhobener Stimme gesprochen werden. Der Inhalt derselben ist meist derselbe und deckt sich vollkommen mit dem vom Kranken ausgebauten Wahnsysteme.

Auch das Zwangsschreiben und Zwangszeichnen nehmen einen breiten Raum im Krankheitsbilde ein.

Die Psychose scheint seit Langem zu bestehen, nicht erst seit Januar 1902, wie Pat. angiebt.

Nach seiner Entlassung aus Herzberge dürften wohl psychische Störungen leichter Art von den Begutachtern, denen die nervösen Störungen mit Rücksicht auf den Unfall von Interesse waren, übersehen worden sein.

3. Fall. Auguste C., 38 Jahre alt, aufgenommen am 3. 12. 02. Die Mutter ist an Nervenfieber, der Vater an Herzschlag gestorben. Keine Nerven- oder Geisteskrankheiten in der Familie. 1 Schwester, verheirathet, 34 Jahre alt, ist gesund. Eine andere Schwester, 20 Jahre alt, ist ertrunken, kein Suicidium. Eine Schwester ist verschollen.

Seit dem 8. Lebensjahre habe sie die Schule besucht, das Lernen sei ihr leicht gefallen.

Beruf: Kindermädchen, zuletzt Dienstmädchen in Meiereien auf Gütern.

Die Menses habe sie seit ihrem 18. Lebensjahre regelmässig gehabt. Kein Partus, kein Abort. Potus trotz der Beschäftigung in Brauereien geleugnet.

Vor 3 Jahren habe sie eine Lungenentzündung gehabt, sei in Düsseldorf im Krankenhaus behandelt worden, sonst sei sie bis auf ihr jetziges Leiden gesund gewesen.

Patientin will vom 1. October 1902 in der Brauerei Königstadt öfter von früh 8 Uhr bis Nachts um 1 Uhr gearbeitet, Kessel geschauert haben. Die Temperatur sei sehr hoch gewesen, so dass sie oft schwindlig wurde. Sie habe sehr geschwitzt, die Fenster konnten nicht geöffnet werden.

Eine Verletzung habe sie nicht erlitten.

Jetzige Erkrankung: Patientin will nie einen Krampfanfall gehabt haben, giebt

an, nur wegen ihrer Kopfschmerzen in der Scheitelgegend in die Charité gekommen zu sein.

Von Kindheit an habe sie mit der Nase zu thun gehabt, sie habe immer ausspülen müssen, sei deswegen einige Wochen im Krankenhaus gewesen. Eine Operation sei an der Nase nicht vorgenommen worden. Sie hat angeblich immer die Sattelnase gehabt, hat im Marinekrankenhaus in Hamburg wegen der Nase Jodkali bekommen.

4. 12. 02. Patientin giebt an, sie sei seit 1890 in Deutschland, seit $2\frac{1}{4}$ Jahren in Berlin. Ihre jetzige Krankheit habe plötzlich angefangen, vor 4 Wochen. Sie habe Kopfschmerzen gehabt und sich „tuschelig“ im Kopfe gefühlt, „die Gedanken hielten nicht zusammen“. Tags darauf habe sie vor sich hinsprechen müssen. Sie habe allerlei gesagt, woran sie sie jetzt nicht mehr erinnere. Ihre Umgebung habe sie deshalb für krank gehalten. Gleichzeitig sei sie sehr schwach geworden.

Stimmen zu hören, verneint Pat. Sie habe nur die Empfindung gehabt, dass mit ihrer Zunge gesprochen würde. Die Zunge sei durch die Nerven bewegt worden. Sie sei Nachts oft aufgewacht.

Sie sei etwas ängstlich, „weil ich mir selbst etwas erzählen musste, war ich vor mir selbst bange“. In ihrer Kammer sei eine Uhr gewesen, zu dem Ticken dieser Uhr habe sie Worte sprechen müssen gegen ihren Willen, z. B. Schallité, Kopfwieb (Challité = Charité). Sie habe ängstliche Träume gehabt und deswegen Nachts Licht gemacht. Keine persecutorischen Ausdeutungen. Patientin hält ihren Zustand für eine Nervenkrankheit.

Sie ist zeitlich und örtlich orientirt. Anfallszustände habe sie niemals gehabt.

Es besteht eine allgemeine Hyperästhesie gegen Nadelstiche.

Die Pupillen verengern sich prompt bei Belichtung. Die Augenbewegungen sind frei.

Es besteht Andeutung von Sattelnase — krankhafter Process an der Nase im 9. Lebensjahr.

Die Oberlippe ist etwas hochgezogen, die Zunge wird gerade herausgestreckt und zittert nicht.

Der Gaumen ist etwas hoch und schmal. Die Zähne sind gesund, der Puls 3×17 .

Der Ernährungszustand ist gut. Leichtes systolisches Geräusch an der Spitze.

Die Herzdämpfung ist etwas vergrößert, auch nach rechts. Spitzenstoss in der Mammillarlinie.

Der Patellar- und Achillessehnenreflex lassen sich beiderseits auslösen.

5. 12. 02. Patientin behauptet, dass sie auch hier allerlei spreche, was ihr in den Mund käme, doch ist vom Wartepersonal nichts bemerkt worden. Sie behauptet, dass die anderen Kranken ihr alles nachsprächen.

Sie höre keine Stimmen, träume alles Mögliche, z. B. dass sie zu Hause sei etc. Unmotivirtes Lächeln.

12. 12. 02. Die heutige Exploration der Patientin ist ziemlich unergiebig, indem sie über die Behauptung, dass die Zunge durch die Nerven bewegt werde und dann ohne ihren Willen alles Mögliche sprechen müsse, nicht hinausgeht. Was sie spreche, könne sie sich nicht erinnern. In der Nacht will sie gut schlafen, nur sehr viel träumen, aber das Gefühl, als ob sie in diesen Träumen auch die Zunge bewegen müsse, habe sie nicht.

Patientin giebt an, dass sie sich sonst wohl fühle, nur habe sie jeden zweiten Tag den ganzen Tag Kopfschmerz in der Scheitelgegend. Sie glaubt, dass der Arzt und die anwesenden Patientinnen alles, was die Zunge spreche, hören. Sie bleibt dabei, dass sich die Zunge bewege. Sieht man in den Mund, so nimmt man beständige Unruhe der Zunge wahr; dieselbe macht grobe Bewegungen. Patientin behauptet, dass diese unwillkürliche seien.

13. 12. 02. Seit 5 Wochen sei ihre Zunge nicht still, sie werde bewegt von den Nerven aus, nicht von fremden Personen. In den Bewegungen der Zunge seien ihre eigenen Gedanken. Die Lippen werden nicht bewegt. Sie müsse ganz still die Worte aussprechen. Trotzdem würden alle ihre Gedanken von der Umgebung wahrgenommen.

Wie sie das merke? Die Leute sprechen das, was sie denke, aus, sie höre das. Ihre Zunge sei von der fortwährenden Bewegung müde. Sie werde den ganzen Tag über bewegt. Während sie mit dem Arzte spreche, merke sie nichts, weil sie während der Unterhaltung keine Zeit gehabt hätte zum Denken.

Stimmen höre sie ganz bestimmt nicht, es sei nur die Zunge, die bewegt würde.

Wenn sie sich anstrengte, könne sie die Zunge für kurze Zeit nur zur Ruhe zwingen. Die Worte, die sie während der Zungenbewegungen ausspreche, seien so leise, dass sie selbst sie kaum mit dem Ohre wahrnehmen könne, und doch würden dieselben von den umgebenden Personen nachgesprochen.

Was für Gedanken? „Allerhand“. Patientin kann etwas Besonderes nicht angeben.

14. 12. 02. Patientin ist hier immer für sich allein. Vormittags liegt sie im Bett. Es werden an ihr öfter merkwürdige Bewegungen der Lippen beobachtet. Gestern ist sie aus dem grossen Saal herausgegangen, weil ihre Gedanken von den andern bemerkt würden. „Die Zunge ist nicht still, das kommt von den Nerven, es bommt so runter vom Kopfe, ich muss immer was sagen“. Sie wisse selbst nicht, was es ist, „ist alles nur Quatsch“. „Heute von der englischen Kirche, habe an einen Pastor gedacht, wie ich damals in der Kirche war. Das habe ich so in Gedanken, und die Zunge bewegt sich dabei. Die anderen Leute müssen es hören“. Sie weiss nicht wie, aber sie hören es eben. „Ich sage es so leise und du hörst es doch“. „Ich nehme an, dass die anderen es hören, weil sie alles nachsprechen, was ich denke“. Manchmal höre sie es von oben antworten. Es wird „Ja“ oder „Nein“ gesagt. Sie höre es sicher mit den Ohren. „Im Krankensaal sagen die Kranken und Wärterinnen nach, was ich vorsage, das höre ich mit den Ohren“.

Vor 5 Wochen etwa habe es angefangen. Eines Abends am Sonntag, war es sehr heiss, wenig Luft in der Brauerei; beim Scheuern habe sie plötzlich gemerkt, dass sie auf einmal ganz dumm im Kopfe war. Die Zunge fing an, sich zu bewegen, das habe sie gespürt. Sie habe gemerkt, dass es „nicht richtig“ mit ihr war, und wollte zum Doktor gehen. Seit jenem Sonntag fühle sie sich matt, nach einigen Wochen habe sie sich jeden Augenblick hinsetzen müssen. „An jenem Sonntag wusste ich, dass was kaput ist im Gehirn“. „Ich habe gleich verstanden“. Mit dem Anfang der Zungenbewegung habe sie immer „denken“ müssen, sie sei in Gedanken über die Leute hergezogen. Laut habe sie nichts gesagt, aber die Leute hätten es doch gehört und hätten gesagt, dass die Patientin nicht dafür könne: Die Zunge stehe ihr nicht still.

15. 12. 02. „Wenn ich jetzt lese, hören die Leute das alles. Früher hat kein Mensch davon was gemerkt“. Wenn sie hier etwas lese, so werde ihr von den Aerzten draussen jedes Wort nachgesprochen. Das höre sie mit den Ohren. „Durch die Zungenbewegung muss ich das doch wohl so laut sagen, dass sie es hören.“ Wenn sie mit Jemandem spreche, werde ihre Zunge nicht so viel bewegt, da sie dann nicht so viel zu denken brauche.

16. 12. 02. Gesichtsausdruck heiter, Patientin giebt bereitwillig über alles Auskunft, ist sehr lenksam.

Aufgefordert, ihren Namen zu schreiben, sagt sie, sie könne nicht so schnell schreiben, wie früher, weil sie so „dusselig“ im Kopfe sei; die Zunge sei beim Schreiben auch in Bewegung, sie habe aber an andere Sachen zu Hause gedacht und deswegen ein

„s“ bei ihrem Namen ausgelassen. Das Namensschreiben habe wohl keiner bemerkt (nichts gehört).

Sie habe seit ihrer Erkrankung überhaupt keinen Brief geschrieben, weil ihre Zunge das, was sie schreibe, sagen würde.

Aufgefordert, einen Brief zu schreiben, sagt sie: „Die Gedanken sind nicht beisammen“ „Die Gedanken lassen mich nicht in Ruhe“. Sie wisse nicht so schnell, was sie schreiben solle, wie früher. Sie könne die Gedanken nicht so recht zusammenhalten.

Sie schreibt einige Worte in schwedischer Sprache. Sagt, sie habe beim Schreiben in der Zunge nichts gemerkt. „Die Leute draussen wissen wohl von diesem Briefe nichts, und es wird wohl keiner dies gesehen haben“. Die Worte des Briefes seien nicht von den Leuten nachgesprochen worden. „So viel werde ich wohl still sein mit der Zunge, einen Augenblick kann ich sie still halten“.

17. 12. „Die Zunge wird gegen meinen Willen bewegt.“ Das Gefühl der Zungenbewegung sei aber dasselbe, wie das, wenn sie dem Arzte laut antworte. Wenn sie sich mit dem Arzte bei der Exploration unterhalte, werde sie von den Gedanken nicht gequält. Pat. lacht öfters bei der Exploration.

Die Zungenbewegungen sind ihr unangenehm, sie möchte lieber so wie früher sein, sodass sie nicht so viel zu phantasiren brauchte. Es seien auch dumme, unangenehme Gedanken, auch früher gehörte unschöne Redensarten, die ihr auf einmal auf die Zunge kämen, sodass sie sie sagen müsse.

Manchmal auch unanständige Worte, aber nicht oft. Sie könne es nicht lange unterdrücken, müsse „immer was denken.“ „Ich sag erst was, dann kommen die Leute“ (die nachsprechen).

Den ganzen Tag habe sie keine Ruhe, immer Gedanken, immer Zungenbewegung. „Ganz komisch ist das.“ In der ersten Zeit sei ihre Zunge ganz müde gewesen; Pat. sei ganz unglücklich darüber gewesen, bei der Arbeit war das noch schlimmer.

3 Wochen lang habe sie noch mit den Zungenbewegungen in der Brauerei gearbeitet. Sie habe 4 Wochen aushalten wollen, bis zum 1. 12. (am 3. ist Pat. eingeliefert). Sie habe von selber am Donnerstag oder Freitag vor dem 1. aufgehört, nicht wegen der Zungenbewegungen, sondern wegen Schwäche, sie hätte nicht mehr arbeiten können.

Sie sei zum Arzt gegangen, habe sich ein Pulver verschreiben lassen, das aber nicht geholfen habe. Nach Weggang von der Brauerei habe sie in einem Stift in der Schwedterstrasse gewohnt. Von dort sei sie hierher gekommen. „Da sind evangelische Schwestern.“

Jetzt fühle sie sich nicht schwach, aber die Zungenbewegungen seien noch immer dieselben. Auch habe sie noch immer Kopfschmerzen in der Scheitelgegend. Die Lippen bewegen sich manchmal, sie könne sie aber meistens still halten. Ihre Zunge sei aber von den Bewegungen so matt und müde.

Der Zustand in der Zunge sei nicht besser, nur habe sie sich mehr daran gewöhnt. „Sie sei auch nicht mehr so müde im Körperkrankheitsgefühl, habe ein „Nervenleiden“.

18. 12. 02. Pat. hält sich immer für sich allein, unterhält sich nicht mit den anderen Kranken, weil sie meint, „sie wüssten ihre Gedanken.“

Vom Wartepersonal wird oft bemerkt, dass sie, im Bette liegend, ihre Lippen bewegt. Beim Herantreten sei ein leises Murmeln zu hören.

Pat. meint heute, viel besser sei es noch nicht geworden. — Die Gedanken könne sie immer noch nicht zusammenhalten. Sie müsse immer denken, auch wenn sie nicht wolle. Die Zunge bewege sich immer noch, aber nicht mehr so schnell, wie früher. Sie bewege sich zu gleicher Zeit mit dem Gedankengange.

Sie denke meist schwedisch, auch die Zunge mache die Bewegungen, wie bei der

Aussprache schwedischer Worte. Sie spreche leise vor sich hin. Die Kranken, Wärterinnen und Aerzte merken alle ihre Gedanken. Sie sagten jedes Wort nach, das sie denke. Auf die Frage, warum diese das Alles hören können, antwortet Patientin:

„Ich muss es doch wohl so laut sagen, dass die das hören können.“

Alle diese Personen sprechen ihre schwedischen Gedanken schwedisch nach. Auf die Frage: „Können denn die Betreffenden schwedisch sprechen?“ sagt Patientin: „Ja, sie sprechen es so gut nach, die verstehen es also.“ „Sie reden mir immer nach.“

Manchmal denke sie deutsch, auch das werde ihr nachgesprochen.

Die Gedanken kämen ihr ganz plötzlich, so-unverhofft.

Die Zunge sei nie still.

Früher habe sie beim Lesen sicher nicht Lippenbewegungen gemacht oder laut mit-gesprochen.

Aufgefordert zu lesen, sagt Pat.: Es sei nicht nachgesprochen worden; sie meint, „es sei niemand dagewesen“. Aber wenn sie in diesen 5 Wochen etwas gelesen habe für sich, Gedichte etc., sei immer nachgesprochen worden. „Das, was ich lese, das sagen sie mir jedes Wort nach“.

Während der Exploration werde ihr das von ihr Gesprochene nicht nachge-sprochen.

19. 12. 02. Die herausgestreckte Zunge zittert wenig. Die Zungä im geöffneten Munde wogt leicht, liegt etwas nach rechts gebogen am Boden der Mundhöhle.

Zum Schreiben aufgefordert, meint Patientin, das ginge nicht so leicht, wie früher. Es falle ihr schwer, die Gedanken zu sammeln. Sie stellt sicher in Abrede, dass ihr dabei vor- oder nachgesprochen würde.

Sie verhält sich auf der Abtheilung ruhig und geordnet, ist nicht reizbar, lacht viel vor sich hin:

Ihre Gedanken würden laut von den Anderen wiederholt. „Hier vor der Thür sprechen alle Leute; da im Garten die Steinarbeiter, dort auf dem Dache die Zimmerleute — Alle sprechen, lassen mich nicht in Ruhe, ärgern mich“.

Sie unterscheide, ob Mädchen oder Männer nachsprechen. Sie höre auch die Stimme des Oberarztes ihre Gedanken nachsprechen. Der Herr Geheimrath habe gar-nichts nachgesprochen, er habe wohl nichts gemerkt von ihren Gedanken.

„Die Stimmen kommen von der Richtung, wo sich die Leute draussen befinden.“

Die Zunge „laufe nicht so flott mehr, wie früher. Die Zunge sei nicht mehr so müde, wie in der ersten Zeit.

Die Gedanken seien „verrückt.“ „Sie kommen so plötzlich wie ein Spring-brunnen“.

Manchmal sei sie traurig über die Gedanken. Sie müsse manchmal lachen, wenn ihr die anderen Leute die Gedanken nachreden. Manchmal müsse sie lachen, ob sie wolle oder nicht, das sei aber anders, wie mit der Zunge.

Das Alles hänge zusammen mit ihrer Nervenkrankheit. Es sei Alles von ihr selber. Sie bestreitet, verfolgt zu werden.

Ihre Gedanken sind „alle möglichen“. Heute Nacht habe sie geträumt, „sie hätte das Bein gebrochen; ihre Gedanken an diesen Traum seien ihr am Morgen nachgesprochen worden. Auch „dämliche“ Gedanken seien ihr heute gekommen, sie müsse lachen darüber. Näheres über die Art dieser Gedanken ist von ihr nicht zu erfahren.

Diagnose: Dementia praecox. Acutes Einsetzen der Hallucinationen. 3 Wochen vor der Aufnahme in die Charité mit dem Gefühl, die Gedanken hielten nicht zusammen. Tags darauf merkte die Kranke, dass mit ihrer

Zunge gesprochen würde, ihre Zunge „habe nicht still gehalten“. Ausgesprochenes Gedankenlautwerden. Alles, was sie denke, werde von der Umgebung wahrgenommen, „denn ihre Gedanken würden Wort für Wort nachgesprochen“. Beim Schreiben und Lesen hier keine Störung. Dagegen wurde ihr zu Hause beim Lesen alles nachgesprochen.

Keine anschliessenden Wahnbildungen. Verhält sich den Sinnestäuschungen gegenüber indolent. Meint, ihr Zustand „komme von den Nerven“.

Ueber die Zulässigkeit der Deutung der Hallucinationen in den oben mitgetheilten Fällen im Sinne Cramers dürfte ein Zweifel nicht bestehen, wiewohl eine geringe hallucinatorische Miterregung des Klangelementes bei meinen Kranken nicht ganz ausgeschlossen werden kann. Indessen scheint mir ganz sicher zu sein, dass die hallucinatorische Erregung der Wortbewegungsempfindungen in meinen Fällen das Dominirende ist. Anders verhält es sich mit dem Gedankenlautwerden. In dem dritten Falle trifft es in vollem Umfange zu, dass mit den Sprachbewegungshallucinationen das Hören der eigenen Gedanken, und zwar der von der Kranken als eigene angesehenen, gegeben ist.

Dagegen werden im ersten Fall von der Kranken mit Bestimmtheit die hallucinirten Vorstellungen als fremdartig hingestellt. Auch im zweiten Falle bezeichnet der Kranke die hallucinirten Gedanken ausdrücklich als fremde (Gottes, Christi).

Es erscheint somit das Symptom des Gedankenlautwerdens nicht als nothwendige Consequenz der Sprachbewegungshallucinationen, wenn anders man den Begriff des Gedankenlautwerdens nicht zu weit fassen und ihn seiner Bestimmtheit und Klarheit entkleiden will. Auch Wernicke¹⁾ erhebt mit Recht diesen Einwand.

Dass das Symptom des Gedankenlautwerdens auch durch rein acustische Hallucinationen ohne Mitbetheiligung der Sprachbewegungsempfindungen zu Stande kommen kann, ist aus den von Köppen²⁾ und Bechterew³⁾ mitgetheilten Fällen einwandfrei zu ersehen. Cramer hat diese Möglichkeit später, wenn auch mit Einschränkungen, zugegeben⁴⁾ und den Fall Köppens in diesem Sinne anerkannt.⁵⁾

1) Wernicke, Grundriss der Psychiatrie. S. 127.

2) Köppen, Ueber Gedankenlautwerden. Vortrag in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 9. März 1896. Referat im Arch. f. Psych. Bd. XXX. S. 971.

3) W. v. Bechterew, Ueber das Hören der eigenen Gedanken. Arch. f. Psych. Bd. XXX. 1898.

4) Cramer, Arch. f. Psych. Bd. XXVIII. S. 896.

5) Cramer, Zur Theorie d. Gedankenlautwerdens. Arch. f. Psych. Bd. XXX. S. 646.

Auch Klinke, der in seiner Arbeit¹⁾, vom Symptom des Gedankenlautwerdens ausgehend, das Zustandekommen desselben untersucht, kommt zu dem Ergebniss, dass der hallucinatorischen Erregung der Wortklangsstätte bei dem Gedankenlautwerden die Hauptrolle zukomme. Er sagt²⁾: „Ich habe im Vorausgehenden, gestützt auf die Annahme, dass normaler Weise die Thätigkeit der Wortklangsstätte überwiege, auch für das pathologisch, bis zum Entstehen von Hallucinationen des Gehörs gesteigerte Hervortreten der Worterinnerungsbilder der Wortklangsstätte die hervorragende Rolle vindicirt, halte aber bei den verschiedenen Intensitäts- und Extensitätsgraden des von mir insgesamt als „Gedankenlautwerden“ bezeichneten Vorgangs eine mehr oder weniger starke Betheiligung resp. hallucinatorische Erregung der Wortbewegungsempfindungen nicht für ausgeschlossen, da ja erst aus der combinirten Thätigkeit des Klang- und Bewegungselementes die Wortvorstellung hervorgeht und so ein „Sprechenhören“ eine „innere Sprache“ zu Stande kommen kann. Von der umgekehrten Anschauung ausgehend, hat Cramer gerade den Sprachbewegungsempfindungen den hervorragenden Antheil zuerkannt.“ —

Dass jedoch das Gedankenlautwerden ausschliesslich durch Sprachbewegungshallucinationen bedingt sein kann und dass überhaupt Sprachbewegungshallucinationen isolirt ohne jede Beimischung der acustischen Componente vorkommen, hat Cramer unwiderleglich durch seine Beobachtung eines geisteskranken Taubstummen bewiesen.³⁾

Der von Geburt an taubstumme Kranke hat sich Wortklangbilder überhaupt nicht erwerben können. Seinen geistigen Besitz hat er sich zuerst in der Taubstummengeberdensprache erworben, später kamen noch die Sprachbewegungsvorstellungen hinzu. Er dachte in der Mund- wie in der Taubstummengeberdensprache. Bei seiner Erkrankung entstanden Sinnestäuschungen von der Dignität von Gehörstäuschungen bei einem Menschen, der sicher niemals in der Lage war, sich eine acustische Vorstellung resp. Wortklangbilder zu erwerben.⁴⁾ Im Gegensatz dazu führt Cramer einen anderen Taubstummen an, der seit dem 10. Lebensjahre taub, vor dieser Zeit die Möglichkeit gehabt hatte, sich Wortklangbilder zu erwerben und bei dessen Gehörstäuschungen trotz der Taubheit Wortklangbilder sicher eine Rolle gespielt haben.

1) Klinke, Ueber das Symptom des Gedankenlautwerdens. Archiv f. Psychiatrie. Bd. XXVI. 1894.

2) l. c. S. 200.

3) Cramer, Ueber Sinnestäuschungen bei geisteskranken Taubstummen nebst einigen Bemerkungen über die Bedeutung der Wortklangbilder und Wortbewegungsbilder bei Gehörstäuschungen. Arch. f. Psych. Bd. XXVIII. 1896.

4) Cramer, l. c. S. 884.

Dass bei dem ersten der beiden von Cramer beschriebenen Taubstummen die Hallucinationen sowohl, wie das Hören der eigenen Gedanken ausschliesslich auf eine hallucinatorische Erregung der Sprachbewegungsempfindungen zurückzuführen ist, unterliegt keinem Zweifel, und dieser Fall wird auch von Störing¹⁾ als sicher beweisend angesehen.

Es muss also als feststehend angesehen werden, dass es Hallucinationen giebt, die ausschliesslich einer Erregung der Sprachbewegungsempfindungen ihr Entstehen verdanken (der eine Taubstumme Cramers), oder die fast ausschliesslich mit ganz geringer Betheiligung der Wortklangstätte im Sprachbewegungsapparate ablaufen.

Was dagegen das hallucinatorische Gedankenlautwerden anbetrifft, so muss als erwiesen gelten, dass dieses Symptom sowohl ausschliesslich durch acustische, wie auch ausschliesslich durch Sprachbewegungshallucinationen zu Stande kommen kann; dass jedoch in vielen Fällen von Gedankenlautwerden beide Componenten vereint eine Rolle spielen, wobei nun bald die eine, bald die andere derselben das dominirende Element beim Zustandekommen des Gedankenlautwerdens darstellt. Für einige hierhergehörige Fälle, vielleicht auch für meinen Fall III könnte die Erklärung von Gross²⁾ angewendet werden, nämlich dass ein „Auseinanderrücken der normaler Weise zusammen functionirenden Componenten der Wortvorstellungen“ stattfände, „und zwar so, dass das acustische Klangbild verspätet und isolirt im Bewusstsein zurückbleibt“.

Dass das Gedankenlautwerden auch ohne jegliche hallucinatorische Erregung (Meynert) stattfinden kann, darauf einzugehen ist hier nicht der Ort.

Für die Prognose des weiteren Verlaufes der Geisteskrankheit muss ich mit Klinke Cramer Recht geben, dass die Sprachbewegungshallucinationen und das dadurch bedingte Gedankenlautwerden als ungünstige Symptome aufzufassen seien. Auch bei meinen Fällen ist ein ungünstiger Ausgang wahrscheinlich.

1) Störing, Vorlesungen über Psychopathologie. 1900. S. 58.

2) Gross, Ueber Vorstellungszerfall. Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XI. 1902. S. 209.

VII.

Zur „Rodagen“-Behandlung der Basedow'schen Krankheit.

Von

Dr. A. Rydel,

Volontär-Assistent der Klinik.

Unter den zahlreichen Theorien, die zur Erklärung der Pathogenese der Basedow'schen Krankheit aufgestellt wurden, sind es hauptsächlich drei, mit denen man rechnen muss, nämlich die Theorie der Affection des Nervus sympathicus, der Medulla oblongata und der Schilddrüse. Ausserdem wurde von zahlreichen Seiten der Versuch gemacht, diese Theorien auf die Weise zu vereinigen, dass entweder die Erkrankung des N. sympathicus als primäres und die anormale Function der Schilddrüse als secundäres Leiden, welches seinerseits zu weiteren Symptomen zu führen im Stande ist, anzusehen ist — oder dass das Primäre in der abnormen Function der Schilddrüse zu suchen ist und die schädliche Wirkung derselben zwar die normalen Functionen des ganzen Nervensystems mehr oder weniger beeinflusst, der sympathische Nerv ist aber besonders für dieselben empfindlich, sodass die durch seine Läsion verursachten Symptome in den Vordergrund treten.

Die thyreogene Theorie gewinnt in den letzten Jahren theils durch Thierexperimente, theils durch klinische Beobachtungen und Ueberlegungen, besonders aber durch die von Chirurgen gemachten Erfahrungen immer mehr Oberhand, obwohl es keineswegs an Autoren fehlt, die auf demselben Wege zu entgegengesetzten Meinungen gelangen.

Nach dieser Theorie soll es sich bei Basedow'scher Krankheit nach einigen Autoren um die Production eines pathologisch veränderten (Dysthyreoidisation), nach den anderen um Hyperproduction eines normalen (Hyperthyreoidisation) Sekretes handeln. Da die Thätigkeit der normalen Schilddrüse in der Secretion einer toxischen Substanz (Thyreojodin oder Thy-

reoglobulin) bestehen soll, die die giftigen Körper, die bei normalem Stoffwechsel entstehen, mit sich selbst zu binden und auf diese Weise unschädlich zu machen bestimmt ist, so bleibt bei Bildung von zu grossen Mengen des Schilddrüsenproductes ein Ueberschuss dieser Substanz, im Organismus übrig und verursacht eine Intoxication, die eben das Basedow'sche Krankheitsbild zu Stande bringt.

Wir kennen aber eine ganze Gruppe von Krankheiten, nämlich Cretinismus, Cachexia strumipriva, Tetanie und Myxoedem, die durch das Fehlen des Schilddrüsenproductes hervorgebracht werden (Hypothyreoidisation). Der Gedanke lag also nahe, das Blut dieser Kranken oder thyreoidectomirten Thiere zu therapeutischen Versuchen zu verwenden in der Hoffnung, dass dasselbe ein hypothetisches „Kachexiegift“ (Lanz) enthält, welches normaliter durch das Product der Schilddrüse unschädlich gemacht wird. Man wollte also bei Basedowkranken mit diesem Kachexiegift den Ueberschuss des toxischen Secrets der Thyroidea binden und seine schädliche Wirkung aufheben.

Ballet und Euriquez¹⁾ waren die ersten, die auf diesen therapeutischen Gedanken kamen. Nachdem es ihnen gelungen war, bei einer Reihe von Hunden durch subcutane Injectionen von Thyroideaextract von Hammeln Basedow-ähnliche Symptome, ja sogar durch Section festgestellte Struma hervorzurufen, berichteten sie im Laufe der Discussion des Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France im Jahre 1895, dass sie bei einer „gewissen Zahl“ der Basedowkranken durch subcutane Injectionen des Serums der thyreoidectomirten Hunde die krankhaften Erscheinungen zu beeinflussen versucht haben und thatsächlich bei 9 Kranken dies erreicht haben; sie konnten nämlich „zeitliches Verschwinden des Zitterns, Verkleinerung des Exophthalmus, ja sogar bei einigen deutliche (notable) Verringerung des Strumas constatiren“.

Dieser kurzen Mittheilung sind von derselben Seite keine weiteren in Betreff der therapeutischen Versuche gefolgt.

Lanz²⁾ versuchte im Jahre 1899 zuerst, wie es scheint ohne Erfolg, mit den aus dem Kropfe eines Kretins hergestellten Pillen die Basedow'sche Krankheit zu beeinflussen und wandte später die Milch der entkröpften Ziegen an, in der Vermuthung, dass das „Kachexiegift“ auch in die Milch der thyreoidectomirten Thiere übergehe. Auch diese Versuche scheinen von keinem allzu grossen Erfolge gekrönt gewesen zu sein. Die eine Patientin, die 2mal täglich $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ l Milch bekam, besserte sich zwar nach fünfzehntägiger Behandlung in Bezug auf das allgemeine Befinden (Kopfschmerzen,

¹⁾ Ballet und Euriquez: Semaine méd. 1894 u. 1895 an mehreren Stellen.

²⁾ Lanz, Ein Vorschlag zur diätetischen Behandlung Basedowkranker. — Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. Jahrg. XXIX. 1899. S. 715.

Schlaf, Appetit), auch der Kropf wurde kleiner; da aber die Milchverabreichung mit der Krankenhausaufnahme zusammenfällt, so kann man nicht umhin, wenigstens einen Theil des Erfolges auf die allgemeine günstige Wirkung des Krankenhausaufenthaltes zurückzuführen (wie Ruhe, Diät, Hygiene u. s. w.). Die zweite Kranke trank ihre Ziegenmilch 9 Wochen lang zu Hause, und Lanz, welcher die Patientin selbst zu beobachten keine Gelegenheit hatte, verlässt sich nur auf eine schriftliche Mittheilung des behandelnden Arztes, aus welcher ersichtlich ist, dass der allgemeine Zustand sich sehr gebessert hat, der Puls ging von 134 auf 88 zurück, das Zittern wurde viel geringer, auch Schlaf und Appetit wurden gut. Die Kur dauerte 9 Wochen, und Patientin bekam 2mal täglich eine Tasse Milch. Da der weitere Verlauf nicht mitgetheilt ist, ist man bei dieser Art der Besserung berechtigt, an suggestive Wirkung des Mittels zu denken. —

Die dritte Patientin wurde nur 8 Tage lang behandelt, sie fühlte sich viel besser und ruhiger, und machte selbst Lanz darauf aufmerksam, dass der Exophthalmus kleiner geworden sei.

Ausführliche Mittheilungen über ihre Versuche verdanken wir erst H. Burghart und F. Blumenthal¹⁾. Sie behandelten ein 15jähriges, an schwerer Basedowkrankheit leidendes Mädchen mit Blutserum eines Myxoedemkranken. — In 8 Wochen bekam sie subcutan 247 ccm des auf das Doppelte verdünnten Serums und besserte sich deutlich. Das Gewicht, welches im letzten Monate vor der Einleitung der Behandlung um 5 Pfd. abgenommen hatte, war in den ersten 4 Wochen allmählich um 23 Pfd. gestiegen (von 75 auf 98 Pfd.), Exophthalmus, das Schwitzen und Zittern wurden geringer, der Puls ruhiger und regelmässiger, die Mattigkeit und das Ausfallen der Haare verschwand. In den letzten 4 Wochen stieg das Gewicht noch um 7 Pfd., und die Besserung hielt noch einige Monate nach der Entlassung an. Zu den weiteren Versuchen wurde das Serum thyreoidectomirter Hunde verwendet. Von 8 operirten Thieren blieben 2 gesund, die übrigen liess man auf der Höhe der Tetanie verbluten, und das gewonnene Serum wurde erst zu subcutanen Injectionen (ca. 20 g pr. Inject.), später zur Darreichung per os als Pulver (ca. 1,0 g pro die) angewandt. Von den 3 jugendlichen Kranken, die auf diese Weise behandelt wurden, haben alle an Gewicht zugenommen (4,14 und 20 Pfd.). alle wurden zwar nicht geheilt, aber in Bezug auf alle Symptome soweit gebessert, dass sie arbeitsfähig wurden. Es ist interessant, dass bei einer von ihnen sich nach den ersten Injectionen eine mit Fieber und Gelenkschmerzen verlaufende Urticaria, wie sie nach Diphtherieserum zuweilen vorkommt, eingestellt hatte.

¹⁾ Burghart und Blumenthal, Beiträge zur Organotherapie. Deutsche med. Wochenschr. 1899. No. 37, 38.

Moebius¹⁾ machte zuerst Versuche mit einem von Lanz erhaltenen pulverisirten Kropfe eines Kretins, und da er durch die Erfolge ermuthigt wurde, behandelte er drei weitere Fälle mit Antithyreoidin, einem nach seinen Angaben von Merck aus dem Serum der entkröpften Hammel hergestellten Präparate. In zwei Fällen wurde der Kropf um 2,5 cm kleiner und weicher, nach Aussetzen des Präparates blieben die Maasse stehen. Bei dem dritten, bei dem wegen des lange bestehenden Cystenkropfes die Messung nicht brauchbar war, folgte unter Anwendung des Mittels eine Abnahme der Pulszahl, des Tremor und eine Besserung des Allgemeinbefindens.

Einen Erfolg mit Antithyreoidin hatte auch Schultes²⁾. Es handelte sich um eine im Klimakterium stehende Frau, die schon in der Kindheit vorübergehend an Struma gelitten hatte, und bei welcher sich seit 4 Jahren allmählich eine Basedow'sche Krankheit entwickelte, die sich in den letzten 3 Monaten rapid verschlimmerte und schliesslich zu einer Psychose führte. Bei Aufnahme in das Krankenhaus wurde eine typische Basedow'sche Krankheit constatirt mit sehr starken psychischen Erscheinungen, die hauptsächlich in Verwirrtheit und Hallucinationen bestanden. Die Kranke wurde mit steigenden Gaben von Antithyreoidin (0,5—4,5 g 3 mal täglich) 6 Wochen lang behandelt. Schon nach 4 Wochen war die Psychose beseitigt, zu gleicher Zeit aber besserten sich die somatischen Erscheinungen: der Kropf wurde weicher und verkleinerte sich um 1 cm, der Puls ging von 140 auf 90 zurück, Tremor manuum verschwand ganz. Nur der Exophthalmus blieb unbeeinflusst.

Im Falle von Goebel³⁾, bei welchem die Basedow'sche Krankheit seit Jahren bestand, trat nach einigen Wochen Behandlung mit Milch thyreoidectomirter Ziegen (welche trotz der Operation sich ganz normal verhielten) eine „eklatante“ Besserung ein. Das Struma wurde weicher und um 2 cm kleiner, das Körpergewicht stieg um 8 kg. Der Puls nahm von 120 auf 90 ab und die Kräfte wurden viel besser. Demgemäss fühlte sich Patientin auch subjectiv viel wohler. Allerdings wurde zugleich die Kranke mit Galvanisation des Nerv. sympathicus, Arsen und Strumamassage behandelt.

Schliesslich theilten H. Burghart und J. Blumenthal⁴⁾ mit, dass

¹⁾ Moebius, Ueber Serumbehandlung der Basedow'schen Krankheit. Neurol. Centralbl. 1901. No. 22.

²⁾ Schultes, Zur Antithyreoidinbehandlung der Basedow'schen Krankheit. Münch. med. Wochenschr. No. 20. 1902.

³⁾ Goebel (Bielefeld), Zur Serumbehandlung der Basedow'schen Krankheit. Münch. med. Wochenschr. No. 20. 1902.

⁴⁾ H. Burghart und F. Blumenthal, Ueber eine spezifische Behandlung des M. Basedowii. Festschrift f. E. v. Leyden, Berlin 1902, p. 251.

sie dieselben günstigen Erfolge, wie mit dem Myxödem-Blute und dem Hundeserum, auch auf dem von Lanz eingeschlagenen Wege, nämlich mit Milch der thyreoidectomirten Ziegen erhalten haben und zwar bei täglicher Dosis von $\frac{1}{2}$ l. Alle Krankheitssymptome sollten sich gebessert haben, sogar Exophthalmus und Struma. Sie stellten daher ein pulverförmiges Milchfällungsproduct dar, von dem 125 g einem halben Liter Milch entsprechen, und erzielten mit demselben in leichteren Formen eine Heilung, in den schwereren eine Besserung. (Näheres über die Zahl der Versuche, den Grad und Verlauf der Krankheit und der Besserung resp. Heilung geben sie nicht an.)

Da wir zur Zeit dieser Veröffentlichung einige Basedowfälle auf der Abtheilung hatten, die mehrere Monate der klinischen Beobachtung unterzogen gewesen sind, so machte ich den Vorschlag, an denselben die Wirkung des oben genannten Pulvers „Rodagen“ zu versuchen.

Ich halte es für eine angenehme Pflicht, an dieser Stelle den Herren Geh. Rath Prof. Dr. Jolly und Privatdocent Dr. Seiffer meinen ergebensten Dank für die freundliche Ueberlassung des Materials, sowie für die bereitwillige Unterstützung mit ihrem werthen Rath und ihrer Erfahrung auszusprechen.

Aus den genau geführten Krankengeschichten entnehme ich Folgendes:

Frau Sch. A., 34 J., lebte immer in den der Arbeitsklasse entsprechenden Verhältnissen, musste schwer arbeiten, hatte niemals Noth zu leiden. Hereditäre Momente, sowie ätiologisch verwerthbarer Kummer oder besondere Sorgen lassen sich nicht feststellen. Sie hat mehrere Mal geboren und vor 3 Jahren 3 mal kurz hintereinander abortirt. Seit dieser Zeit will sie eine Schwellung des Halses bemerkt haben. Vor 1 Jahre bekam sie ohne nachweisbare Ursache einen Angstanfall, der so stark war, dass Patientin die begonnene Arbeit und ihre Wohnung verliess, um bei einer bekannten nahe wohnenden Familie Hülfe zu suchen. Seit dieser Zeit traten besonders im Anschlusse an körperliche Ermüdung oder geistige Erregung ähnliche Anfälle öfters auf und wurden von Herzklopfen, überlaufender und mit Kälte abwechselnder Hitze, starkem Schwitzen und Zittern begleitet. Der Zustand verschlimmerte sich zusehends, es stellten sich Schlaflosigkeit, Diarrhöen und Mattigkeit ein, sodass sie sich an die Poliklinik für Nervenkrankte der Königl. Charité wandte, und als die dort eingeleitete gewöhnliche Behandlung keine bedeutende Besserung brachte, wurde sie auf die Abtheilung aufgenommen. Die Untersuchung ergab: Faustgrosses, symmetrisches, gleichmässig hartes Struma, dessen grösster Umfang 40 cm betrug, deutliches feinschlägiges Händezittern, das aber die Schriftprobe unbeeinflusst liess: sehr starke Dermographie, ausgesprochenes Bryson'sches Zeichen (nur $2-2\frac{1}{2}$ cm Unterschied zwischen dem Umfange des Brustkorbes während der maximalen Inspiration und Expiration), Herabsetzung der elektrischen Widerstände, Puls auch in der Ruhe unregelmässig und zwischen 100 und 120 Schlägen in der Minute schwankend. Subjectiv: Pulsiren im ganzen Körper: „sie kann nicht auf dem Rücken liegen, denn Alles fängt an in ihr zu klopfen, überall klopft es“, Schlaflosigkeit und Angstanfälle, wobei sie das Gefühl hat, als ob sie verfolgt werde. Während diesen Anfällen wurde eine Pulsbeschleunigung bis über 160 in der Minute festgestellt und es gelang nur mit Mühe, sie im Bette zu halten. In der ersten Zeit nach der Aufnahme trat unter

der üblichen Behandlung (Bettruhe, Diät, Galvanisation des N. sympathicus, Brom, Hydrotherapie, Digitalis, Opium und Tannalbin) eine Besserung ein. Tremor manuum verschwand fast gänzlich, der Puls überstieg selten 100, und der Schlaf blieb auch beim Aussetzen der Hypnagoga gut. Nach ungefähr 2 Wochen aber, im Anschluss an eine ärgerliche Nachricht von zu Hause traten die somatischen, besonders aber die psychischen Symptome mit doppelter Stärke hervor. Es stellten sich Gesichtshallucinationen ein, und die Angstanfälle wurden so stark, dass Patientin auf keine Weise vor dem Ablauf ihrer Anfälle ins Bett zu bringen war. Denselben folgten öfters Depressionszustände, in welchen Suicidalgedanken geäußert wurden. Der Schlaf wurde zu dieser Zeit sehr mangelhaft und von Gehörhallucinationen gestört. Dementsprechend nahmen auch die cardialen Symptome, der Tremor und die Durchfälle zu. Auch die Gewichtszunahme, welche in den Zeiten der Besserung reichlich (bis 5 kg) gestiegen ist, blieb jetzt stehen.

Es wurden Versuche mit der hypnotischen Behandlung gemacht. Patientin erwies sich im hohen Grade dieser Art der Therapie zugänglich, es besserte sich vor Allem der Schlaf und die subjectiven Beschwerden, die Angst, Unruhe und Depression liessen nach. Zu gleicher Zeit, unter fortgesetzter allgemeiner Behandlung, hob sich wieder das Gewicht, der Tremor wurde nur bei genauer Beobachtung sichtbar, die Diarrhoen cessirten, der Puls sank in den Nachmittagsstunden, wo er am ruhigsten war, bis unter 100 Schläge i. d. M. Die Angstanfälle verliefen viel milder, obwohl sie sich fast jeden Morgen nach dem Erwachen der Kranken einstellten und mit kurz dauernder Steigerung der Pulsfrequenz (bis über 150 i. d. M.) verliefen. Wie sehr die Patientin suggestibel war, ist auch aus der Wirkung des Atropins, welches in verschwindend kleinen Gaben (0,05 pCt. Lösung, 1—2 mal täglich 5 Tropfen) gegen die sich zeitweise wiederholenden Diarrhoen verabreicht wurde, zu ersehen. Das Mittel hat die ersten paar Mal ausgezeichnet gewirkt, blieb aber nachher trotz viel stärkerer Dosen erfolglos. Nachdem diese Besserung ohne bedeutende Schwankungen fast 4 Monate anhielt, bekam Patientin „Rodagen“ in schnell steigenden Dosen. Sie nahm das Mittel 3mal täglich 3 gr, zuerst in Oblaten, später auf ihren eigenen Wunsch in Wasser verrührt, um nach ein paar Tagen zur Dosis 4mal 5 gr überzugehen. Nach den ersten 10 bis 14 Tagen schien sich eine Wirkung bemerkbar zu machen: Das Minimum des Pulses betrug am Tage 90, die Angstanfälle blieben fast ganz aus, es stellte sich aber immer noch in den Morgenstunden eine Unruhe ein, die mit gewöhnlicher Steigerung des Pulses bis 150 i. d. M. verlief. Die sonstigen Erscheinungen, wie Tremor, das Schwitzen, die Diarrhoen, ganz abgesehen vom Struma, blieben unbeeinflusst. Aber auch der Puls ging nach einem leichten Aergerniss wieder etwas in die Höhe (um etwa 10 Schläge i. d. M.) und blieb auch bis zum Ende der Beobachtung auf derselben. Aus der ständig geführten Pulscurve ist dies deutlich ersichtlich. Da die sonstigen Erscheinungen (Tremor, Schwitzen, Durchfälle, Bryson'sches Zeichen) durch die einmonatliche „Rodagen“-Behandlung trotz der wiederholten genauen Untersuchung keine Besserung zeigten, ist der Erfolg in den ersten 2 Wochen bezüglich der Pulsfrequenz und der psychischen Erscheinungen als suggestive Wirkung bei der leicht suggestiblen Patientin ungezwungen zu erklären und die Wirkung des Rodagens wenigstens als sehr fraglich anzusehen, besonders da trotz Aussetzen des Mittels der Zustand der Kranken sowohl in der kurzen Zeit der klinischen Beobachtung, die noch folgte, wie während des 2monatlichen Landaufenthaltes sich nicht im geringsten verschlimmert hat.

Der zweite Fall betrifft eine 37 Jahre alte Patientin, Frau N. M. Die Krankheit begann vor ungefähr $3\frac{1}{2}$ Jahren während eines schweren, chronischen Leidens ihres Mannes. Der Kummer und die Sorgen, die sie damals hatte, liessen sie an Suicidium

öfters denken. In dieser Zeit wurde die Frau zur Zeugin eines plötzlichen Blutsturzes eines nahen Verwandten, erschrak heftig und bekam fast unmittelbar darauf starke Verdauungsstörungen, wie Erbrechen, Durchfall u. s. w. Bald schlossen sich daran ein globusähnliches Gefühl, Tremor des ganzen Körpers, starke Kopfschmerzen, Schwindel- und Herzklopfenanfälle an. Dazu gesellten sich bald Schlaflosigkeit, starkes Schwitzen, Mattigkeitsgefühl und eine Halsverdickung. Sie liess sich anfangs poliklinisch, später in einem Krankenhause behandeln, Besserung und Verschlimmerung ihres Zustandes wechselten mit einander, und endlich wurde sie in die Königl. Charité aufgenommen. Hier wurde ein geringer Exophthalmus ohne übrige Augensymptome constatirt, ferner ein sehr starker Tremor manuum, eine ca. 150 Pulsschläge i. d. M. betragende Tachycardie, Schwitzen, Dermographie, sehr ausgeprägtes Bryson'sches Zeichen, Herabsetzung der Widerstände und der Muskelkraft. Struma war nicht festzustellen. An den inneren Organen war nichts Krankhaftes wahrzunehmen, nur der Urin war auffallend hell, von grosser Menge und niedrigem specifischen Gewicht.

Patientin klagte über Durchfall, Schwindel- und Herzanfälle, sowie Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit. Auch Erbrechen trat öfters auf. Trotz der vielseitigen Behandlung (Djät, Bettruhe, Hydro-, Elektro- und Medicintherapie u. s. w.) verschlimmerte sich der Zustand immer mehr, obwohl sich Patientin subjectiv öfters einige Tage hindurch besser zu fühlen glaubte. Schon 1 Monat nach der Aufnahme wurde eine Vergrösserung des Exophthalmus, Auftreten der Zeichen von Möbius und Stellwag und eine deutliche und dauernde Pupillendifferenz constatirt. Der Puls sank bei der vollkommenen Bettruhe unter 100 Schläge i. d. M., stieg jedoch bei jeder Bewegung, nach jeder schlimmen Nacht oder nach Auftreten gastrischer Symptome auf 150 und mehr. Dazu traten sehr heftige Angst- und Herzklopfenanfälle auf. Im fünften Monate nach der Aufnahme musste die Patientin von specialistischer Seite wegen einer acuten Mittelohrentzündung behandelt werden, was selbstverständlich nicht ohne üblen Einfluss auf das Grundleiden bleiben konnte. Jetzt traten geringe Schwellungen an den Unterschenkeln auf, und der allgemeine Zustand ging zusehends herab.

Da im 8. Monate nach der Aufnahme mit der Beseitigung des Ohrenleidens auch der allgemeine Zustand sich wieder gehoben hatte und einen Monat ohne deutliche Verschlimmerung blieb, wurde die „Rodagen“-Behandlung, 9 Monate nach der Aufnahme, genau in derselben Weise, wie bei der ersten Patientin eingeleitet unter gleichzeitiger Aussetzung der übrigen Behandlungsmittel. Der Puls betrug ebenfalls bei vollkommener Ruhe 90—100, der Tremor war so stark, dass er die Schriftproben aufs wesentlichste beeinflusste, es bestand ferner deutlicher Exophthalmus, Moebius und Stellwag waren positiv, dauernde Pupillendifferenz, starkes Schwitzen, weinerliche Stimmung — kein Struma. Pat. bekam „Rodagen“ in steigenden Dosen so, dass sie nach einigen Tagen zu einer täglichen Dosis von 20 g kam. Wegen des gleichzeitigen Aussetzens der Schlafmittel stellte sich Unruhe und Agrypnie gleich ein. Die Angst wurde immer grösser und Ende der 3. Woche stellten sich sogar Hallucinationen und Zustände von vorübergehender Desorientirung ein. Trotzdem wurde die Behandlung fortgesetzt. Die einmonatliche Verabreichung des „Rodagen“ liess in diesem Falle auch nicht den geringsten günstigen Einfluss bemerken, sowohl die seelischen, wie die somatischen Erscheinungen blieben vollkommen unverändert, im Gegentheil, die Mattigkeit und die Gewichtsabnahme nahmen immer mehr zu.

Die dritte Beobachtung endlich betrifft eine 38 J. alte Frau, die poliklinisch behandelt wurde. Ihr Leiden trat vor 1 Jahre nach einem Partus auf; es stellten sich Schlaflosigkeit, Aufregtheit, starkes Schwitzen, Beklemmungs- und Depressionszustände ein, die mit Herzklopfen verliefen. In den letzten Monaten bemerkte Patientin, dass ihr

Hals dicker wurde. Zur Zeit der Untersuchung liess sich ein Struma von 39 cm Umfang und gleichmässiger ziemlich harter Consistenz, mässiger Exophthalmus mit den Zeichen von Moebius und Stellwag, deutliches Marie'sches Symptom, Pulsbeschleunigung von ca. 100 Schlägen i. d. M. und starkes Schwitzen feststellen. — Bryson'sches Zeichen, sowie die Herabsetzung der elektrischen Widerstände fehlten, Dermographie und Ernährungszustand waren normal. Nach 1 monatlicher üblicher Behandlung, in deren Folge Patientin sich subjectiv etwas wohler fühlte, wurde zur „Rodagen“-Darreichung geschritten unter gleichzeitiger Aussetzung der bisherigen Behandlung. Die tägliche Dosis blieb dieselbe, wie bei den 2 ersten Fällen. Patientin wollte schon nach 11 Tagen eine Linderung in Bezug auf die Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen und Unruhe bemerkt haben, das Zittern aber, sowie die Pulszahl und das Schwitzen blieben bis an das Ende der Behandlung unverändert. Wegen sich darbietender Gelegenheit zu einem Landaufenthalte musste die Kur nach 3 Wochen ohne einen objectiv nachweisbaren Erfolg abgebrochen werden.

Die „Rodagen“-Behandlung theilt mit den zuerst angeführten Methoden den Mangel der sicheren theoretischen Basis. Es sind eigentlich nur mehr oder weniger wahrscheinliche Hypothesen, auf denen sie beruhen. Schon ihr Ausgangspunkt, dass die Basedow'sche Krankheit eine Folge der Hyperthyreoidisation des Organismus sei, ist keineswegs als bewiesen zu erachten, und die meisten Argumente, welche für diese Anschauung sprechen, sind zu gleicher Zeit für die Dysthyreoidisationstheorie anwendbar. Freilich sind die zahlreichen Erfolge der partiellen Thyreoidectomie besser mit jener, wie mit der letzteren zu erklären. Wie es auch damit stehen mag, so bleibt die Annahme, dass die strumipriva Kachexie auf der Production eines Toxins beruhe, also nicht eines der Glieder in dem Symptomencomplexe, sondern pathogenetische Ursache desselben sei, eine nicht genügend bewiesene Hypothese. Die Ergebnisse der bisherigen Experimente, bei denen man die Toxicität des Urins¹⁾²⁾ oder des Muskelsaftes³⁾ festgestellt hat, sind nicht ausreichend überzeugend, um so mehr, als man ihnen andere, mit negativem⁴⁾ Erfolge ausgeführte gegenüberstellen kann.

Irgend welche Beweise ferner für die Richtigkeit der sonst ziemlich wahrscheinlichen Vermuthung, dass das hypothetische Kachexiegift in die Milch der ihrer Schilddrüse beraubten Thiere übergehe, konnte ich in der Literatur nicht auffinden.

Ausser diesen Einwänden, die mehr allgemeiner Natur sind, könnte

¹⁾ Laulanie, Sur la toxicité urinaire après la thyroïdectomie double chez le chien. Comp. rend. de la Soc. d. Biol. 1894.

²⁾ Gley, Sur la toxicité des urines des chiens éthyroïdés. Comp. rend. d. l. Soc. de Biol. 1891.

³⁾ Vasale et Rossi, Sulle toxicità del succo muscolare degli animali thyroïdectomizzati. Regio Calderini 1893.

⁴⁾ Baldi, Zerstört die Schilddrüse im Organismus vorkommendes Toxin? Arch. di pharmac. e therap. VI. 1898.

man in Bezug auf die einzelnen Versuche hervorheben, dass man doch annehmen kann, dass auch diejenigen thyreoideotomirten Thiere ein wirk-sames Kachexiegift (id est Gegengift gegen das giftige Secret der Thyreoidea) produciren, welche gar keine Kachexie- oder Tetanieerscheinungen darbieten. Und doch wird es in dem citirten Falle von Goebel aus-drücklich hervorgehoben, dass die der Schilddrüse beraubte Ziege, von der er die Milch gebrauchen liess, vollkommen gesund geblieben sei, eine That-sache, die entweder mit dem Erfolge der Therapie oder mit der allgemein angenommenen theoretischen Begründung derselben schlecht zu passen scheint. Auch die thyreoideotomirten Ziegen, deren Milch zur Herstellung des Rodagens benutzt wurde, zeigten, soweit es mir bekannt ist, keine an-dauernden und sicheren Krankheitserscheinungen.

Nach der Mittheilung von Burghart und Blumenthal entsprechen 125 g „Rodagen“ einem halben Liter Milch. Da die empfohlene Dosis 15 bis 20 g pro die beträgt, so verabreicht man dem Kranken ein Quantum, welches 40 g Milch entspricht und entschieden zu gering sein muss, um eine genügende Menge des hypothetischen Myxödemgiftes zu enthalten. Viel grössere Dosen des sehr leichten, also voluminösen, unangenehm riechenden Pulvers ist aus praktischen Gründen unmöglich zu verordnen.

Da die partielle Strumectomie, das auch in den der üblichen Therapie trotzens Basedow-Fällen meistens wirksame Verfahren, einen durchaus nicht ungefährlichen Eingriff vorstellt, ist es nothwendig, nach einer zu-verlässigen und ungefährlichen Behandlungsweise zu suchen, und der Weg, den Ballet und Enriquez gezeigt haben, scheint fähig zu sein, uns diesem Ziele zu nähern; ob aber das zu derselben Richtung gehörende neue Rodagen etwas dazu beitragen wird, erscheint mir vorläufig zweifelhaft.

Anmerkung bei der Correctur: Zur Vervollständigung der Literatur führe ich noch folgende nach Fertigstellung meines Manuskriptes erschienene Publicationen an:

1. Janz, Weitere Mittheilungen über serotherapeutische Behandlung des Morb. Basedowii. Münch. med. Wochenschr. 1903. No. 4. S. 146.
2. Moebius, Ueber Antithyreoidin. Ebendas. S. 149.

Beide Verfasser theilen weitere, durch Serum- resp. Antithyreoidin-behandlung erzielten Heilungen mit.

VIII.

Jahresbericht über die Universitäts-Poliklinik für Nervenkrankheiten im Jahrgang 1901 bis 1902.

Von

Privatdocent Dr. W. Seiffer,

Assistent d. Nervenkl. u. -Poliklinik.

Zum ersten Mal seit ihrem Bestehen wurde die Königliche Universitäts-Poliklinik für Nervenkrankheiten im abgelaufenen Etatsjahr (1. April 1901 bis 1. April 1902) im eigenen, neuen Heim abgehalten. Während sie früher in dem kleinen Institut für Infectionskrankheiten der Charité räumlich und zeitlich sehr beschränkt war, da die betreffenden Räume den verschiedensten Zwecken dienen mussten, hat sie jetzt in dem Neubau der Kgl. psychiatrischen und Nervenkl. eigene Localitäten zur Verfügung, welche im Vergleich zu den früher benutzten glänzend eingerichtet und nur für die Poliklinik bestimmt sind.

Herr Geheimrath Jolly hat im vorigen Bande der Charité-Annalen in seinen „Erläuterungen zum Neubau der psychiatrischen und Nervenkl. der Kgl. Charité“ auch die Räumlichkeiten beschrieben, in welche die Poliklinik Mitte Juni 1901 übersiedelt ist. Wegen der provisorischen Belegung eines Theils der für die Poliklinik bestimmten Räume mit ruhigen Geisteskranken wurden indessen die einzelnen Zimmer und Säle noch nicht so verwendet, wie es im Plan gedacht und nach Fertigstellung des Baues der psychiatrischen Abtheilung unserer Klinik der Fall sein wird. Nach dem Plan der Klinik, wie er auf Tafel I, Seite 340 des vorigen Bandes der Charité-Annalen, abgebildet ist, wurden vorläufig die mit Nummer 28, 33, 34 bezeichneten Räume zu Einzeluntersuchungen, die mit 31 und 32 bezeichneten als Elektrisirzimmer resp. Abfertigungszimmer, die schönen, hellen, geräumigen Corridore zum Vestibul als Warteräume benutzt. Diese Eintheilung hat sich für die provisorischen Zwecke gut bewährt.

Ueber Einzelheiten der Einrichtung der neuen poliklinischen Räume

wird vielleicht an anderer Stelle demnächst zu berichten sein. Die Zeit der Abhaltung und alle äusserlichen Institutionen wurden wie früher beibehalten; die auf 10—12 Uhr angesetzten Sprechstunden mussten aber fast immer bis 2 Uhr ausgedehnt werden.

Die Gesamtfrequenz der die Poliklinik aufsuchenden Nervenkranken hat bedeutend zugenommen; sie stieg von 1288 im Vorjahre auf 1774, d. h. also um mehr als ein Drittel!

Die tägliche Frequenz der an einem poliklinischen Tag neu Aufgenommenen betrug durchschnittlich 10—16, zu manchen Zeiten 15 bis 20 Patienten; die höchste Tagesfrequenz neuer Patienten betrug 29 (im März).

Die tägliche Frequenz aller Patienten, der neuen, erstmalig Untersuchten, und der schon in ambulatorischer Behandlung befindlichen zusammen, belief sich auf durchschnittlich 50—80 Kranke.

Unter Anwendung des in früheren Jahren üblichen Eintheilungsprincips¹⁾ gestaltet sich eine kurze tabellarische Uebersicht über das diesjährige poliklinische Material folgendermaassen:

Tabellarische Uebersicht der verschiedenen Berufsarten.

A. Männer	B. Frauen
Dienststellung 62	Dienststellung 60
Arbeiter 144	Fabrikarbeiterin 28
Handwerker 302	Näherin 67
Landwirth 7	Wäscherin, Plätterin 13
Kaufmann 98	Verkäuferin 26
Beamter 105	Lehrerin, Künstlerin 8
Künstler, Techniker 33	Ohne besonderen { verheirathet . . . 502
Lehrer 8	{ unverheirathet . . . 58
Studirter Beruf 7	Unter 15 Jahren 100
Ohne Stellung 21	
Unter 15 Jahren 125	
Sa. 912	Sa. 862

Uebersicht der verschiedenen Krankheitsformen.

Erkrankungen	Männlich	Weiblich	Zusammen
1. Periphere Nerven- und Muskelkrankheiten . . .	116	72	188
2. Organische Erkrankungen des Centralnervensystems:			
acute	11	5	16
chronische	131	54	185
Multiple Sclerosen	6	2	8
Latus	—	—	397

¹⁾ Von einer Uebersicht über die Anzahl der aus Berlin oder von ausserhalb stammenden Kranken wurde diesmal Abstand genommen.

Erkrankungen	Männlich	Weiblich	Zusammen
Transport . .	—	—	397
Tabes dorsalis	43	22	65
Dementia paralytica	58	18	76
3. Neurosen:			
a) Neurasthenie	242	280	522
b) Hysterie	16	115	131
c) Gemischte Neurosen	8	49	57
d) Neurosen nach Trauma	38	10	48
e) Chorea minor	17	22	39
f) Paralysis agitans	2	3	5
g) Morbus Basedowii	—	15	15
4. Psychosen:			
acute	15	14	29
chronische	31	38	69
5. Epilepsie	52	36	88
6. Idiotie	36	22	58
7. Alcoholismus chronicus	23	1	24
8. Innere Krankheiten	37	55	92
9. Chirurgische Krankheiten	30	29	59
Gesamthfrequenz . .	—	—	1774

Aus der Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten.

Unter Leitung des Prof. Dr. E. Lesser.

I.

Ueber Erythema nodosum und multiforme syphilitischen Ursprungs.

Von

Stabsarzt Dr. **Erich Hoffmann**,

Assistent der Klinik.

(Mit 2 Curven.)

Ueber das Zusammentreffen von Erythemen und Syphilis liegen in der Literatur eine ganze Reihe von Mittheilungen vor. Schon F. Hebra hat in seinem Lehrbuch der Hautkrankheiten (2. Auflage) erwähnt, dass ein universelles Erythema papulatum als Prodromalexanthem von Syphilis auftreten kann, und bei E. Lipp¹⁾ findet sich die Angabe, dass dem Erythema exsudativum multiforme in einigen Fällen seiner Beobachtung allgemeine Syphilis vorausging und dass die Fälle von Erythem, welche mit recenter Syphilis complicirt waren, zu den schwersten gehörten. Auch G. Lewin²⁾ hat in seiner Arbeit über Erythema exsudativum multiforme gezeigt, dass diese Affection nicht ganz selten bei Syphilitikern beobachtet wird. Während aber die meisten Autoren diese Coincidenz als eine rein zufällige ansehen oder zu der Annahme neigen, dass die Syphilis nur die Disposition zu Erythemen erhöht, ist die Zahl derjenigen Forscher, welche den Nachweis eines ursächlichen Zusammenhangs zwischen beiden Krankheiten zu erbringen suchen, verhältnissmässig gering.

Von grundlegender Bedeutung für diese Lehre ist eine Arbeit von Charles Mauriac, welche im Jahre 1880 unter dem Titel „Mémoire sur les affections syphilitiques précoces du tissu cellulaire sous-cutané“ in den Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie³⁾ erschienen

¹⁾ Ed. Lipp, Beitrag zur Kenntniss des Erythema exsudativum multiforme Hebra. Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. III. 1871. S. 221.

²⁾ Charité-Annalen. III. Jahrgang. 1876. S. 622.

³⁾ Tome I. 1880. S. 419.

und später in seinen „Leçons sur les maladies vénériennes“¹⁾ in erweitertem Umfange wiedergegeben worden ist. Mauriac unterscheidet unter den „Affections syphilitiques précoces de l'hypoderme“ 3 verschiedene Gruppen: 1. Erythème noueux syphilitique, 2. Néoplasies précoces, circonscrites et résolutives du tissu cellulaire sous-cutané und 3. Néoplasies précoces, circonscrites et ulcéreuses, von welchen für unsere Untersuchungen nur die erste in Betracht kommt. An der Hand von 4 Krankengeschichten giebt er eine sehr eingehende Schilderung des Erythema nodosum syphiliticum, welches, wie er sagt, dem idiopathischen so sehr gleicht, dass bisher kein Autor seine wahre Natur erkannt hat. Es entsteht meist unter Fieber, erheblicher Störung des Allgemeinbefindens und heftigen Schmerzen in symmetrischer Weise an Armen und Beinen, doch mit Vorliebe an den letzteren, durchschnittlich im 4. Monat nach der syphilitischen Infection und unterscheidet sich vom gewöhnlichen Erythema nodosum dadurch, dass seine Efflorescenzen bei der Rückbildung sich von der Haut ablösen und frei beweglich werden, und dass neben diesen schmerzhaften, acut entzündlichen, Haut und Unterhautgewebe durchsetzenden Knoten auch circumscripte kugelige, gegen die sie bedeckende Haut verschiebbliche Geschwülste im subcutanen Gewebe sich bilden, welche auch im weiteren Verlauf nicht mit dem Corium zu verlöthen brauchen und stets, ohne aufzubrechen, resorbiert werden. Das Erythema nodosum syphiliticum hält mit den übrigen Erscheinungen der recenten Syphilis gleichen Schritt und erfordert eine combinirte Behandlung mit Quecksilber und Jodkali.

Diese bemerkenswerthen Erfahrungen Mauriac's haben in der Literatur auffallender Weise nur wenig Beachtung gefunden.

In seiner 1882 erschienenen Arbeit über maligne Syphilis nimmt E. Lesser²⁾ zu Mauriac's Publication Stellung und führt aus, dass die von diesem Forscher geschilderten und zur malignen Syphilis gerechneten Fälle doch eigentlich nicht dazu gehören, weil die durch das Erythema nodosum syphiliticum gesetzten Knoten viel plötzlicher auftreten, einen viel schnelleren Verlauf, als dies bei der tertiären Syphilis jemals vorkommt, nehmen und stets in Resolution endigen. Die Beobachtung von 3 analogen Fällen bestimmt Lesser zu der Ansicht, dass das Erythema nodosum syphiliticum eine eigenthümliche und sehr seltene secundäre Erscheinungsform der Syphilis darstellt, zumal es auch stets gleichzeitig mit anderen secundären Symptomen auftritt und die betreffenden Fälle in ihren weiteren Schicksalen sich in nichts von dem normalen Verlauf der Syphilis unterscheiden. Bei dieser Gelegenheit erwähnt Lesser, dass Oed-

¹⁾ Paris 1883. S. 833.

²⁾ E. Lesser, Ueber Syphilis maligna. Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis. IX. (der Reihenfolge XIV.) Jahrgang. 1882. S. 651.

mansson¹⁾ 3 Fälle von Erythema multiforme, welche gleichzeitig mit secundären syphilitischen Erscheinungen auftraten, beobachtet, und Finger²⁾ ganz analoge Fälle veröffentlicht hat. Der zuletzt genannte Autor³⁾ hat ebenfalls im Jahre 1882 unter Erwähnung einiger diesbezüglicher Beobachtungen von Neumann, Lipp, Tanturri und Danielssen, aber ohne Mauriac's zu gedenken, seine Erfahrungen über die Coexistenz von Erythemen mit Syphilis publicirt. Bei 240 syphilitischen Männern sah er je 1 mal Erythema nodosum und Erythema multiforme, bei 105 syphilitischen Weibern 5 mal die erstere, 2 mal die letztere Affection. Alle Fälle seiner Beobachtung, von denen einige mit hohem Fieber einhergingen, betrafen Individuen mit frischer Syphilis in der 10. bis 20. Woche nach der Infection. Ueber den Zusammenhang beider Erkrankungen spricht er sich viel weniger bestimmt als Mauriac und Lesser aus, indem er sagt, dass das Auftreten von Erythemen durch den Syphilisprocess in irgend welcher Weise begünstigt werde.

Eingehender schildert Testu⁴⁾ die im Verlauf der Syphilis auftretenden Erytheme. Er beschreibt 3 Fälle von Erythema nodosum syphiliticum und schliesst sich in Bezug auf diese Affection Mauriac's Ansichten völlig an. Ferner aber giebt er eine genaue Schilderung der bei Syphilis vorkommenden polymorphen Erytheme, von welchen er ebenso wie sein Lehrer Leloir annimmt, dass sie nicht specifischer Natur sind. Diese werden besonders bei geschwächten Individuen kurz vor oder während der Eruption des ersten Exanthems beobachtet, finden sich aber auch bei Recidiven der Syphilis in der Secundärperiode und bisweilen auch während des tertiären Stadiums in Folge eines Wiedererwachens des syphilitischen Giftes (réveil du virus); nicht selten sind sie von mehr oder weniger heftigen Allgemeinerscheinungen und Fieber begleitet und betreffen häufiger die Extremitäten als den Rumpf. Ihre Efflorescenzen unterscheiden sich von den syphilitischen dadurch, dass sie stärker geröthet und mehr erhaben sind und auf Fingerdruck verschwinden; zumal bei kachektischen Personen können sie auch Bläschen und selbst Eiter oder Blut enthaltende Blasen tragen. Jodkali oder Jodnatrium sind beim Erythema nodosum syphiliticum nützlich, beim polymorphen Erythem dagegen nicht.

1) Nord. med. Ark. 1874. Bd. VI. No. 1.

2) Prager med. Woch. 1882. No. 27.

3) E. Finger, Ueber die Coexistenz von Erythemen mit Syphilis. Allgem. Wiener medicin. Zeitung. 1882. No. 24. S. 261.

4) H. Testu, Des érythèmes polymorphes et des nodosités pseudo-rhumatismales éphémères survenant chez les syphilitiques. Thèse de Lille. 1888. Ref. Annales de Dermat. et de Syphiligraphie. Tome IX. 1888. p. 828. Zusatz bei der Correctur: Die Arbeit Testu's, welcher lediglich Leloirs's Lehren wiedergiebt, kam erst kürzlich in meine Hände; sie führt den Titel: „Syphilis et Erythèmes non spécifiques“ und zerfällt in 3 Theile, von welchen der erste „Syphilis et Erythèmes non spécifiques“, der zweite „Erythème nouveaux syphilitique“ und der dritte „Nodosités pseudo-rhumatismales éphémères“ benannt ist.

Auch in der Folgezeit haben einige Autoren besonders bei Krankenvorstellungen die Frage nach dem Zusammenhang von Erythemen und Syphilis erörtert und sich grösstentheils in anderem Sinne als Mauriac ausgesprochen. So hat Bronson¹⁾ bei einem Syphilitischen einen erythemartigen Ausschlag beobachtet, welcher nach einiger Zeit den Charakter eines syphilitischen Exanthems annahm, und später gelegentlich einer Krankendemonstration von Fox²⁾ die Erfahrungen Mauriac's erwähnt. Eine im Jahre 1893 erschienene Arbeit Jouillié's³⁾ bringt nichts Neues. Sechi⁴⁾ erkennt ein Erythema nodosum syphiliticum im Sinne Mauriac's nicht an; er giebt die Krankengeschichte einer syphilitisch inficirten Frau, die unter Fieber an einem typischen Erythema nodosum erkrankte, welches bei expectativer Behandlung rasch abheilte, während die syphilitischen Erscheinungen durch eine specifische Kur behoben wurden, und die 2 $\frac{1}{2}$ Jahre später an einem Erythema multiforme der Handrücken und schmerzhaften Knoten beider Unter- und Oberschenkel, die er, da sie erst einer antisymphilitischen Kur wichen, für Gummata hält, von ihm behandelt wurde. In seiner Arbeit über „Erytheme bei Syphilis“ hat O. Rosenthal⁵⁾ ebenfalls zu Mauriac's Publicationen Stellung genommen und erklärt, dass er der Auffassung dieses Autors unter keinen Umständen zustimmen könne.

Erst im Jahre 1896 haben de Beurmann und Claude⁶⁾ sich eingehend mit diesem Gegenstand beschäftigt und die inzwischen geäusserten Ansichten einer Anzahl französischer Autoren (Besnier und Doyon, Balzer und Barthélemy, Jullien, Tenneson, Testu, Jouillié, Vidal und Leloir) angeführt. An der Hand von 6 Krankengeschichten geben sie eine genaue Schilderung der nach ihrer Meinung nicht so ganz seltenen Affection und kommen zu folgenden Schlussätzen: „Das Erythema nodosum, eine Abart des polymorphen Erythems, tritt oft im Verlauf einer bekannten Infektionskrankheit als deuteropathische Erkrankung auf, während das idiopathische Erythema nodosum seinen Ursprung wahrscheinlich einer noch unbekannten Infection verdankt. Im Laufe der Syphilis begegnet man

¹⁾ Bronson, Erythema syphiliticum. Journal of cut. and ven. dis. 1886. No. 10. p. 304. (Ref. Arch. f. Dermat. u. Syphilis. Bd. XIX. 1887. S. 385.)

²⁾ Fox, A case of erythema multiforme resembling syphilis. New York. Derm. Society. Journal of cut. and gen.-urin. dis. Vol. VIII. April 1890. (Ref. Archiv für Dermat. u. Syphilis. Bd. XXII. 1890. S. 703.)

³⁾ Jouillié, De l'érythème nouveau secondaire. Thèse. Paris. 1893.

⁴⁾ T. Sechi, Eritema nodoso in soggetto sifilitico; Eritema polimorfo da angina semplice. Gazzetta degli ospedali e delle cliniche. 1894. (Ref. Arch. für Dermat. und Syphilis. Bd. XXXII. 1895. S. 310.)

⁵⁾ Festschrift, gewidmet Georg Lewin. 1895. S. 165 und Archiv für Dermat. und Syphilis. Bd. XXXVI. 1896. S. 239.

⁶⁾ de Beurmann et Claude, De l'érythème nouveau d'origine syphilitique. Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie. Tome VII. 1896. p. 485.

Hauterscheinungen, welche vollständig dem klinischen Typus des Erythema nodosum entsprechen. Was die Pathogenese dieses Erythems betrifft, so glauben wir, dass es wohl in Folge zufälligen Zusammentreffens durch eine zur Syphilis hinzugekommene Infection entstehen kann, dass es aber in der überwiegenden Mehrzahl durch die Syphilis selbst hervorgebracht wird. Zwischen dem Erythema nodosum syphiliticum und den Gummata der Haut giebt es eine Reihe von Zwischenstufen, welche zwischen beiden Formen unmerkliche Uebergänge darstellen und beweisen, dass zwischen ihnen nur ein Unterschied in der Intensität des pathologisch-anatomischen Processes vorhanden ist. Da die Hauterscheinungen der syphilitischen Infection den Namen Syphilide tragen, so könnte man diesen Läsionen die Bezeichnung „syphilide nouvelle ou à forme d'érythème nouveau“ geben, wofern nicht ihre grosse Neigung, sich den Gummata zu nähern, sie in allen Fällen als „gommes résolutives cutanées“ betrachten lässt.

Auch diese Arbeit ist ebenso wie Mauriac's Publication nur wenig beachtet worden, und in den folgenden Jahren hat verhältnissmässig nur selten ein Autor¹⁾ gelegentlich einer Krankenvorstellung diese Frage berührt, ohne Wesentliches zu ihrer Lösung beizutragen.

In seinem vorzüglichen Referat über Erythema exsudativum multiforme und nodosum spricht sich Jadassohn²⁾ über diesen Punkt folgendermaassen aus; „Als das Resultat der zahlreichen Einzelbeobachtungen (und meiner eigenen Erfahrungen) kann ich hier nur anführen, dass die eigentlichen Erytheme nur als eine zufällige Complication bei Lues vorkommen, dass dagegen manche syphilitische Erscheinungen bei schwereren Fällen dem Erythema nodosum ähnlich sein können, sich aber von ihm meist durch die Neigung zu Erweichung und durch das Verhalten gegenüber der specifischen Therapie unterscheiden (cf. Sechi), während dem Erythema exsudativum multiforme ähnliche Affectionen auch als recidivirende Roseola („Erythema figuratum“) vorkommen.“

In den deutschen Lehrbüchern der Dermatologie und Syphilis ist die Affection häufig garnicht erwähnt worden, so z. B. in den grossen Lehrbüchern von Neumann³⁾ und Jarisch⁴⁾; auch Neisser⁵⁾ weist auf diese

¹⁾ Justus, Erythema nodosum der unteren Extremitäten bei einem syphilitischen Individuum. Archiv für Dermat. u. Syph. Bd. XL. S. 360.

²⁾ Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. IV. Jahrgang. S. 762.

³⁾ J. Neumann, Syphilis in Nothnagel's specieller Pathologie und Therapie. XXIII. Bd. Wien. 1899.

⁴⁾ A. Jarisch, Die Hautkrankheiten in Nothnagel's specieller Pathologie und Therapie. XXIV. Bd. Wien. 1900.

⁵⁾ A. Neisser, Krankheiten der Haut im Handbuch der practischen Medicin von Ebstein und Schwalbe. III. Bd. II. Theil. S. 69.

Erkrankung nur mit wenig Worten hin, indem er sagt: „Möglich ist aber auch, dass durch die Syphilis selbst (vielleicht durch eine syphilitische Erkrankung einer kleinen Arterie) die Erscheinungen des Erythema nodosum hervorgerufen werden können. Mauriac beschreibt als eigene Form der im Frühstadium vorkommenden syphilitischen Bindegewebsneoplasien eine Erythema nodosum-Form.“ In dem im Erscheinen begriffenen Handbuch der Hautkrankheiten widmet A. Wolff¹⁾ dieser Erkrankung folgende Worte: „Unter den am häufigsten angeführten Infectiouskrankheiten finden wir Syphilis, bei welcher sich meist im Prodromalstadium der Secundärersehnungen oft sehr ausgedehnte Erytheme zeigen. Solche Fälle haben wir mehrmals beobachtet, auch einmal bei einem hereditär syphilitischen Kinde einige Tage vor Ausbruch eines papulösen syphilitischen Exanthems. Dass es sich um eine zufällige Complication hier handelt, wie Jadassohn meint, glauben wir nicht, würden aber sehr verlegen sein, eine Erklärung für ihr Entstehen zu geben. Ich glaube auch nicht, wie manche Autoren annehmen, dass es sich um eine Reizung der vasomotorischen Centren durch das syphilitische Gift handelt, sondern würde eher geneigt sein, mich an die Beobachtung von Ehrlich lehrend, sie mit einer Alteration der Gefässe in Zusammenhang zu bringen.“

In sehr klarer und bestimmter Weise spricht sich E. Lesser²⁾ in seinem Lehrbuch über diese Erytheme aus: „In sehr seltenen Fällen kommen im secundären Stadium der Syphilis Ausschläge zur Beobachtung, welche in ihren Erscheinungen ganz dem vulgären Erythema exsudativum multiforme und dem Erythema nodosum gleichen. Es treten in den ersteren Fällen umfangreiche rothe erhabene Efflorescenzen auf, die im weiteren Verlauf peripherisch fortschreiten, thalergröss und grösser werden und durch Confluenz noch grössere Dimensionen annehmen können. — In den Fällen der zweiten Art treten auch, ganz wie bei der entsprechenden nicht syphilitischen Hautaffection kleinere und grössere derbe Knoten auf; die über den Knoten befindliche und mit ihnen verlöthete Haut ist anfänglich hellröthlich, später dunkler, livideroth gefärbt. — Man könnte daher denken, dass es sich in diesen Fällen nur um zufällige Complicationen von Syphilis mit den eben erwähnten Hautaffectionen handelt und könnte eine Bestätigung für diese Vermuthung in dem Umstande finden, dass auch bei Syphilis diese Exantheme die ihnen sonst charakteristische Localisation zeigen, indem die Efflorescenzen des multiformen Erythems die Streckseiten der Extremitäten und die Erythemknoten ganz besonders die Unterschenkel bevorzugen. Aber der Verlauf der Fälle, der ohne specifische

¹⁾ Mracek, Handbuch der Hautkrankheiten. Bd. I. S. 557.

²⁾ E. Lesser, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. 10. Auflage. II. Th. S. 153. (Dieser Passus ist auch schon in den früheren Auflagen enthalten).

Behandlung stets ein sehr viel langsamerer ist, als bei den nicht syphilitischen Affectionen, und andererseits die deutliche Beeinflussung der Ausschläge durch die antisymphilitische Therapie beweisen, dass es sich hier doch um der Syphilis angehörige Exantheme handelt, die jenen vulgären Exanthemen eben nur ihrer Form nach sehr ähnlich sind. Weiter wird diese Anschauung dadurch bestätigt, dass in manchen Fällen Combinationen von Erythema exsudativum und Erythema nodosum vorkommen, so z. B., dass die Efflorescenzen auf den Armen und dem Gesicht den Charakter des multiformen Erythems tragen, während an den Unterschenkeln Erythemknoten auftreten, eine Erscheinung, die bei den vulgären, stets streng gesondert auftretenden Hautaffectionen niemals zu beobachten ist¹⁾.

Wie wenig trotz alledem die Kenntniss von dem ursächlichen Zusammenhang zwischen Syphilis und Erythemen verbreitet ist, geht am besten aus den Verhandlungen der Wiener dermatologischen Gesellschaft hervor. Hier demonstrierte Nobl²⁾ in der Sitzung vom 6. Februar 1901 einen 24 jährigen Mann, der zugleich mit der Eruption eines syphilitischen Exanthems ein schweres mit Albuminurie einhergehendes Erythema nodosum bekam. In der Discussion, an welcher sich Mracek, Finger, Ehrmann, Kreibich, Neumann und Lang beteiligten, wurde die Möglichkeit, dass das Erythema nodosum oder die Albuminurie³⁾ der Lues ihre Entstehung verdanken könnten, von allen Seiten zurückgewiesen. — Aus dieser Uebersicht über die hauptsächlich in der Literatur vorliegenden Mittheilungen geht zur Genüge hervor, dass die Frage nach dem ätiologischen Zusammenhang zwischen Erythemen und Syphilis noch keineswegs geklärt und dass die Zahl der durch genaue Krankengeschichten gestützten Publicationen eine geringe ist. Da ich nun im Laufe der letzten Jahre Gelegenheit hatte, eine ganze Anzahl von syphilitischen Erythemen zu beobachten, will ich die betreffenden Krankengeschichten ausführlich mittheilen, in der Hoffnung, dadurch zur Klärung dieser Frage beitragen zu können.

Als meine Arbeit fast vollendet war, erschien im Novemberheft des Archivs für Dermatologie und Syphilis aus der Berner Klinik eine Publication von M. Marcuse⁴⁾, die sich mit diesem Gegenstand beschäftigt, und welche ich doch noch berücksichtigen zu müssen glaubte, zumal da die von

1) Diese genaue Schilderung muss M. Marcuse entgangen sein, da er in seiner noch zu erwähnenden jüngst erschienenen Arbeit sagt, dass sich in deutschen Lehrbüchern kaum etwas über diese Krankheitsform finde.

2) Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band LVII, Seite 247.

3) Vergl. meine Arbeit „Ueber Nephritis syphilitica acuta praecox mit enormer Albuminurie.“ Berliner klinische Wochenschrift 1902, Heft 6 und 8.

4) Max Marcuse, Ueber nodöse Syphilide („Erythema nodosum syphiliticum“) und syphilitische Phlebitis. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band LXIII, Seite 3.

Marcuse beschriebenen Fälle von den meinigen wesentlich verschieden sind. Marcuse bereichert das bisher vorliegende spärliche casuistische Material um 3 Krankengeschichten aus der Jadassohn'schen Klinik, welche Fälle betrafen, in denen es zur Erweichung oder gar zur Ulceration der dem Erythema nodosum mehr oder weniger ähnelnden Knoten gekommen war. In einem dieser Fälle war er in der Lage, einen excidirten Knoten einer genauen histologischen Untersuchung zu unterwerfen. Die Ergebnisse seiner Arbeit fasst er in folgende Sätze zusammen: „In seltenen, auch nach anderer Richtung meist relativ schweren Fällen von Lues treten — unter Bevorzugung der auch für das idiopathische Erythema nodosum als Praedilectionsstellen geltenden Körperstellen — Erythema nodosum-ähnliche Efflorescenzen auf, die in der Regel als eine spezifische Exanthemform zu betrachten und nach französischem Beispiel wohl am besten als „nodöse Syphilide“ zu bezeichnen sind. Die nodösen Syphilide erscheinen gewöhnlich im ersten Jahre post infectionem, finden sich oft zugleich mit anderen secundären Hautmanifestationen und nehmen einen verschiedenartigen Verlauf: bald werden sie spurlos resorbirt, bald erweichen und ulceriren sie. Sie reagiren auf spezifische Behandlung; doch ist die specielle Wirkung der Hg- resp. der Jod-Therapie auf diese Erkrankungsform noch nicht genügend festgestellt. Aus klinischen Gründen wie auf Grund von pathologisch-anatomischen Untersuchungen (Philippson's und mein Fall) ist schon jetzt der Ausgang dieser Herde von den subcutanen Venen recht wahrscheinlich. Es sind grosse Analogien im klinischen wie im anatomischen Bilde vorhanden zwischen dieser Form und gewissen nodösen „Tuberculiden“, deren Ausgang von den Venen durch die Untersuchungen Philippson's wahrscheinlich gemacht worden ist. Aus klinischen Gründen (bald acutes, bald chronisches Entstehen, bald Resolution, bald Erweichung, verschiedene therapeutische Resultate) ist es wahrscheinlich, dass diese Erkrankungsform bald mehr zur secundären, bald mehr zur tertiären Syphilis zu rechnen, also als intermediäre zu bezeichnen ist. In meinem Falle ist histologisch die gummöse Natur der Krankheit nicht zweifelhaft.“

Nachdem ich nunmehr die in der Literatur vorliegenden Mittheilungen aufgezählt habe, will ich zunächst die Krankengeschichten der von mir beobachteten Fälle geben, um dann noch einmal auf die Ansichten der zuvor genannten Autoren zurückzukommen.

Fall 1. Emma Sch., 17jährige Arbeiterin, stammt aus gesunder Familie und will bisher nicht krank gewesen und besonders auch nie an rheumatischen Beschwerden gelitten haben. Sie giebt an, dass sie Mitte Juli 1902 inficirt worden sei und seit Mitte August stärkeres Nässen an den Genitalien verspüre; Mitte September habe sie mehrere nässende Pickel an den Schamlippen bemerkt. Seit dem 20. September fühle sie sich matt, leide an Kopfschmerz, der allmähig an Stärke zunehme und besonders Nachts sehr quälend sei, und habe seit dem 23. September einen nicht juckenden Ausschlag bemerkt.

Am 27. September seien schmerzhaft Anschwellungen des rechten Kiefer- und linken Schlüsselbeingelenkes und sehr empfindliche Knoten am Schädel aufgetreten. Besonders Nachts seien ihre Kopfschmerzen unerträglich. Ein Arzt habe sie bisher an Gelenkrheumatismus behandelt, und da sich ihr Befinden mehr und mehr verschlechterte, am 30. September in die Charité geschickt.

Befund am 30. 9. 1902: Grosses, kräftig gebautes und ziemlich gut genährtes Mädchen von blasser Gesichtsfarbe, klagt über Frösteln, sehr heftige Kopfschmerzen, reissende Schmerzen im rechten Kiefer- und linken innern Schlüsselbeingelenk, sowie in den Schulter- und Beinmuskeln. Körperwärme 39° . An der Haut des Rumpfes und der Extremitäten findet sich ein maculo-papulöses Syphilid, welches aus ziemlich dicht stehenden durchschnittlich linsengrossen braunrothen Papeln und etwa ebenso grossen bräunlich rothen Roseolen besteht; in beiden Handflächen finden sich spärliche derbe Papeln, die Fusssohlen sind frei; auf dem behaarten Kopf sind ziemlich zahlreiche crustöse Papeln vorhanden. Die grossen und kleinen Labien sind ebenso wie das Perineum und die Umgebung des Anus mit zahlreichen grössern und kleineren nässenden Papeln, unter denen der Primäraffect nicht mit Sicherheit herauszufinden ist, bedeckt. Die Inguinaldrüsen sind beiderseits mehr als erbsengross, die Cervical- und Submaxillardrüsen mässig, die Cubital- und Axillardrüsen etwas geschwollen, alle hart und indolent. An den Streckseiten der Unterarme über den Ulnae finden sich einige etwa markstückgrosse prominente nicht scharf begrenzte Knoten, welche von gespannter in der Mitte blaurother, am Rand hellrother und leicht ödematöser Haut bedeckt und auf Druck recht schmerzhaft sind. Mehrere noch etwas grössere Knoten von derselben Beschaffenheit finden sich in der Umgebung beider Kniescheiben. Auf der Höhe des Stirnbeins finden sich 3 spontan und besonders auf Druck sehr schmerzhaft Knoten von Haselnussgrösse, welche vom Periost ausgehen, über denen die Haut aber nur wenig verschieblich ist; ein etwas kleinerer periostitischer Knoten findet sich auf der Höhe des Hinterhaupts. Beklopfen des Schädels ist auch an andern Stellen sehr schmerzhaft; die heftigen bohrenden Kopfschmerzen deuten darauf hin, dass auch an der Dura mater, dem innern Periost des Schädels, ähnliche Processe vorhanden sind. Das linke Sternoclaviculargelenk weist eine starke schmerzhaft Schwellung auf, verursacht durch einen Erguss in die Gelenkkapsel; die Haut über dem Gelenk ist vorgewölbt und geröthet; auch das rechte Kiefergelenk zeigt eine deutliche sehr schmerzhaft Schwellung, welche das Oeffnen des Mundes stark behindert. In beiden Schultergelenken sind die Bewegungen schmerzhaft, in geringem Grade auch in beiden Kniegelenken, ohne dass eine Schwellung nachweisbar ist. Der Urin ist frei von Eiweiss. Herzbefund ohne Abweichung.

Diagnose: Lues II; Exanthema maculo-papulösum, Papulae madidantes ad genitalia et ad anum, Periostitis cranii, Arthritis mandibularis dextra et sterno-clavicularis sinistra, Erythema nodosum.

Behandlung: Intramusculäre Injectionen von 0,01 Sublimat täglich, Jodkali 2 g pro die; Calomelsalzwasser.

1. 10. Temp. Morgens $37,8$, Abends 38° . Pat. fühlt sich wenig besser. Befund unverändert.

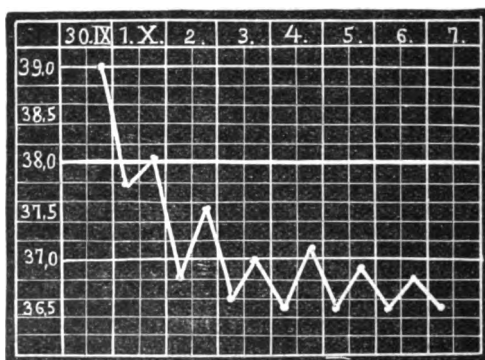
2. 10. Temp. Morgens $36,8$. Abends $37,5^{\circ}$. Schmerzen sind wesentlich geringer, Gelenkschwellungen haben etwas abgenommen. Periostitiden am Schädel noch unverändert. Die Erythemknoten an Armen und Beinen sind unter blaugrünllicher Färbung der Haut bedeutend zurückgegangen. Der Mund kann besser geöffnet werden; die Schwellung des Kiefergelenks ist fast völlig, die des Sternoclaviculargelenks zum Theil geschwunden.

3. 10. Temp. Morgens 36,6, Abends 37,0. Kopf- und Gelenkschmerzen gering, die periostitischen Auftreibungen am Schädel gehen langsam zurück.

4. 10. Temp. normal, Schlaf gut. Die Erythemknoten sind unter Hinterlassung einer bläulichen Hautfärbung und eines geringen Infiltrats bis zum normalen Hautniveau zurückgegangen. Papeln an den Genitalien und am After haben sich bedeutend verkleinert, auch das maculo-papulöse Syphilid zeigt deutliche Rückbildung.

8. 10. Befinden gut, keine Schmerzen; die Schwellung des Sternoclaviculargelenks ist nun völlig geschwunden. Die periostitischen Knoten am Schädel sind nur noch eben fühlbar und nicht mehr schmerzhaft. An Stelle der Erythemknoten finden sich nur noch bläuliche Flecke ohne nachweisliches Infiltrat.

12. 10. Keine Klagen. Gelenke normal. Das maculo-papulöse Syphilid ist zurückgegangen, an Stelle der Papeln sind bräunliche Pigmentflecke verblieben. Die nässenden Papeln sind abgeheilt. Die Auftreibungen des Schädelperiosts sind gänzlich geschwunden.



Curve 1.

16. 10. Befinden gut. Magenverstimmung. Jodkali wird ausgesetzt.

20. 10. Sämtliche Erscheinungen der Lues sind zurückgegangen. Da sich in den Glutacen schmerzhafte Infiltrate gebildet haben, werden an Stelle der Einspritzungen Inunctionen von je 4 g Ung. ciner. verordnet.

25. 10. Pat. fühlt sich andauernd völlig wohl.

6. 11. Keinerlei Klagen. Allgemeinbefinden gut. Gelenke normal. Von den Erythemknoten und den Periostitiden ist keine Spur mehr nachweisbar. Nach einer Kur von 19 Einspritzungen zu je 0,01 Sublimat und 15 Einreibungen zu je 4 g Ung. ciner. wird Pat. als geheilt entlassen.

Wir haben es hier gewiss mit einer ganz frischen, schweren Syphilis zu thun, wenn auch der Primäraffect nicht mit völliger Sicherheit unter den zahlreichen grossen Papeln an den Labien herausgefunden werden konnte. Zugleich mit der Eruption des ersten Exanthems traten heftige neuralgische Symptome, Fieber, Gelenkschwellungen, typische Erythemknoten an Armen und Beinen und periostitische Auftreibungen am Schädel auf. Ein Arzt hatte die Affection für Gelenk-

rheumatismus gehalten und dementsprechend behandelt. Erst in der Klinik wurde festgestellt, dass es sich um Lues handelt. Alle genannten Erscheinungen sind durch die syphilitische Allgemeininfektion verursacht und durch Behandlung mit Quecksilber und Jodkali schnell zurückgegangen; besonders das Fieber ist, wie die Curve zeigt, in wenig Tagen treppenförmig zur Norm abgefallen. Das Erythema nodosum an Armen und Beinen, welches zugleich mit dem maculo-papulösen Syphilid auftrat und unter antisiphilitischer Behandlung noch schneller als dieses zurückging, muss beim Fehlen jeder andern Ursache als durch die Syphilis erzeugt betrachtet werden.

Fall 2. Gertrud W., 20jährige Näherin, hat als Kind angeblich an Blinddarm-entzündung gelitten und ist im Jahre 1901 in der Charité an Hysterie behandelt worden. Ueber die Entstehung ihrer jetzigen Krankheit vermag sie nur sehr unsichere Angaben zu machen. Etwa am 7. April 1902 bemerkte sie einen Ausschlag, zuerst im Gesicht, dann am Rumpf und bald auch an den Armen und Beinen; mit diesem zugleich sollen nässende Pickel an den Genitalien und heftige Kopf- und Halsschmerzen aufgetreten sein. Sie fühlte sich sofort sehr matt und elend und zog einen Arzt zu Rathe, der sie am 14. 4. in die Charité schickte.

Befund am 14. April 1902: Patientin, ein schlankes gracil gebautes mässig gut genährtes und sehr blass aussehendes Mädchen, klagt über heftige Kopfschmerzen, Stiche in der linken Brustseite, reissende Schmerzen und Brennen an den Schienbeinen, grosse Mattigkeit, Frösteln und Appetitlosigkeit. Körpertemperatur $39,1^{\circ}$. Auf der ganzen Körperhaut mit Ausnahme der Fusssohlen findet sich ein dicht stehendes meist aus kleinen Papeln zusammengesetztes Exanthem, dessen grössere Efflorescenzen theilweise Schuppen und Borken tragen; auch das Gesicht ist stark betroffen, besonders die Stirn und die Umgebung des Mundes. Beide Tonsillen sind stark geschwollen und mit dicken scharf begrenzten grauweissen Belägen bedeckt. Das rechte kleine Labium ist derb ödematös geschwollen und trägt an seiner Innenseite ein erbsengrosses flaches sehr hartes Geschwür (Primäraffect); auch das linke kleine Labium ist etwas verdickt und mit einigen nässenden Papeln bedeckt. Die Leistenrösen sind rechts bohnergross, links erbsen- bis linsengross, beiderseits hart und schmerzlos; auch sonst ist eine mässige allgemeine indolente Drüsenschwellung nachweisbar. An den Unterschenkeln finden sich jederseits vor dem Schienbein mehrere 2- bis 5-markstückgrosse prominente lebhaft bläulich roth gefärbte, von gespannter glänzender Haut bedeckte und auf Druck schmerzhaft Knoten, welche sich nicht scharf umgrenzen lassen, von etwas ödematöser Haut umgeben sind und das Aussehen typischer Efflorescenzen eines Erythema nodosum besitzen. Das Periost der Innenfläche beider Tibien zeigt einzelne circumscribede flache, auf Druck sehr empfindliche Auftreibungen, über welchen die Haut nicht verändert ist; eine ebensolche recht schmerzhaft Schwellung findet sich auch am Stirnbein; auch die untersten Rippen linkerseits sind auf Druck sehr empfindlich, ohne dass sich circumscribede periostale Anschwellungen finden lassen. Der Lungenbefund ist gänzlich normal. Im Urin findet sich $\frac{1}{4}$ p.M. Eiweiss. Das Blut enthält in 1 mm^3 4,24 Millionen Erythro- und 9380 Leukoeyten.

Diagnose: Lues II, Sclerosis labii minoris dextri, Exanthema papulosum, Periostritis syphilitica cranii et tibiarum, Pleurodynia syphilitica, Albuminuria syphilitica, Erythema nodosum.

15. 4. Pat. erhält 0,05 Calomel in Oleum olivarum intramusculär und Kal. jodat. 6 : 200,0 innerlich.

16. 4. Temp. ist treppenförmig auf 37,1 gefallen, Allgemeinbefinden besser. Kopfschmerzen und Bruststiche haben wesentlich nachgelassen, so dass Pat. Nachts wieder schlafen kann. Die Erythemknoten beginnen zurückzugehen, sind aber noch etwas schmerzhaft; das Gleiche gilt für die periostalen Schwellungen. Urin enthält noch $\frac{1}{4}$ pM. Eiweiss.

17. 4. Temp. erreicht Abends nicht mehr 38°. Die Erythemknoten sind flacher geworden und mehr bläulich gefärbt. Im Urin ist Eiweiss nur noch spurweise vorhanden.

18. 4. Kein Fieber. Kopfschmerzen völlig geschwunden, ebenso die Stiche in der linken Brustseite. Im Urin ist kein Eiweiss mehr nachweisbar.

19. 4. Die periostalen Schwellungen am Stirnbein und den Tibien sind fast völlig geschwunden, auch die Erythemknoten bis auf bläuliche nur noch wenig infiltrierte Flecken zurückgegangen.

20. 4. Pat. erhält 0,1 Calomel intramusculär.

22. 4. Temp. dauernd normal. Die Erythemknoten sind gänzlich geschwunden, die periostalen Verdickungen nicht mehr nachweisbar. Auch das papulöse Syphilid beginnt jetzt zurückzugehen. Der Primäraffect am rechten kleinen Labium und die Papeln haben sich überhäutet, das indurative Oedem ist geringer geworden.

24. 4. Das Zahnfleisch ist geschwollen und livide, der Zungenrand zeigt eine kleine Ulceration; auch der weiche Gaumen ist etwas geschwollen und dunkelblauroth gefärbt.

Wegen dieser Stomatitis mercurialis wird von weiteren Calomelinjectionen Abstand genommen.

28. 4. Trotz Behandlung mit Wasserstoffsuperoxyd und Chromsäure hat die Stomatitis noch zugenommen; am weichen Gaumen ist es zu einer oberflächlichen markstückgrossen Ulceration gekommen. Das papulöse Syphilid ist bedeutend zurückgegangen.

1. 5. Die Stomatitis bessert sich langsam, auch die Ulceration am Gaumen beginnt zu heilen.

13. 5. Das papulöse Syphilid ist mit Hinterlassung bräunlich pigmentirter Flecke zurückgegangen.

15. 5. Stomatitis und Ulceration am Gaumen geheilt.

16. 5. Es wird nun eine Schmierkur eingeleitet, die Patientin gut verträgt.

7. 6. Nach einer Kur von $1\frac{1}{2}$ Calomelinjectionen (0, 15 Calomel) und 19 Einreibungen von je 5 g grauer Salbe wird Patientin als geheilt entlassen.

Dieser Fall ist dem zuerst beschriebenen sehr ähnlich. Auch hier handelt es sich um eine ziemlich schwere frische secundäre Lues, deren Primäraffect noch vorhanden war. Zugleich mit der Eruption des sehr ausgedehnten ersten Exanthems traten Fieber, Periostitiden, Pleurodynie und ein typisches Erythema nodosum an den Streckseiten der Unterschenkel auf. Alle diese Erscheinungen, für welche eine andere Ursache nicht aufgefunden werden konnte, sind sicher durch die Lues verursacht und durch eine antisypilitische Behandlung mit Calomelinjectionen und Jodkali in 4 bis 8 Tagen beseitigt worden, während zu dieser Zeit das papulöse Syphilid eben erst sich zurückzubilden begann. Auch die Albuminurie muss, da sie unter spezifischer Behandlung schnell und dauernd schwand, als eine syphilitische aufgefasst werden. Ob die

gleichzeitige Einführung von Calomel (intramusculär) und Jodkali¹⁾ (per os) in den Organismus das Auftreten der ziemlich schweren Stomatitis mercurialis begünstigt hat, möchte ich dahin gestellt sein lassen; ich will aber nicht unterlassen, bei dieser Gelegenheit zu bemerken, dass in unserer Klinik nicht selten beide Mittel ohne sichtlichen Schaden neben einander verabfolgt werden.

Fall 3. Clara Z., 16jährige Arbeiterin, will früher nie krank gewesen sein. Sie giebt an, dass sie Mitte März 1902 inficirt worden sei und Ende April eine Schwellung an den äusseren Genitalien bemerkt habe. Am 19. Mai habe sie Frost, heftige Kopf- und Halsschmerzen und kurz darauf einen fleckigen Ausschlag bekommen, welcher sich bald über den ganzen Körper ausdehnte und schnell an Stärke zunahm; gleichzeitig seien auch Schmerzen an beiden Schienbeinen, Seitenstiche und sehr empfindliche Knoten an den Streckseiten beider Unterschenkel aufgetreten. Am 2. Juni wurde sie von einem zu Rathe gezogenen Arzt in die Charité geschickt, ohne vorher antisiphilitisch behandelt worden zu sein.

Befund am 2. 6. 02: Mittelgrosses, schlankes, mässig gut genährtes Mädchen, klagt über Nachts sich steigern den Kopfschmerz, Stiche in der linken Brustseite, Schmerzen an beiden Unterschenkeln und Schluckbeschwerden. Hautfarbe blass, Schleimhäute leidlich gut geröthet; Körperwärme leicht fieberhaft.

Die Cervical-, Nuchal-, Submental- und Submaxillardrüsen sind ziemlich stark, die Cubital- und Paramammillardrüsen wenig geschwollen, alle hart und nicht schmerzhaft. Die Inguinaldrüsen sind beiderseits erbsen- bis haselnussgross und bilden harte, von normaler Haut bedeckte indolente Stränge. Das rechte grosse Labium ist in eine gut gänseeigrosse sehr derbe prominente, blauroth gefärbte schmerzlose Geschwulst verwandelt, an deren unterm Pol ein flaches in Vernarbung begriffenes kleeblattförmiges Geschwür gelegen ist (Primäraffect). Auch das linke grosse Labium ist etwas geschwollen, derb und mit mehreren nässenden Papeln bedeckt; letztere finden sich auch sonst an den Genitalien und am Damm in ziemlich grosser Anzahl. Die Haut des Rumpfes und der Gliedmassen ist dicht übersät mit einem aus Roseolen und zum Theil von Schuppen bedeckten Papeln bestehenden Ausschlag. Neben diesem starken maculo-papulösen Syphilid finden sich an der Streckseite beider Unterschenkel eine Anzahl haselnussgrosser lebhaft rother deutlich prominenter bis ins subcutane Gewebe reichender auf Druck schmerzhafter typischer Erythemknoten neben mehr livid gefärbten kaum noch erhabenen und bereits im Rückgang begriffenen. Beide Mandeln sind geröthet, geschwollen und mit syphilitischen Plaques bedeckt. Die 8., 9. und 10. Rippe sind im Bereich der vorderen bis hinteren Axillarlinie auf Druck sehr empfindlich, ohne dass eine deutliche Verdickung der Knochenhaut zu fühlen ist; das Athemgeräusch in dieser Gegend ist rein. An beiden Schienbeinkanten fühlt man mehrere erbsen- bis bohnergrosse auf Druck sehr empfindliche Schwellungen des Periosts. Auf der Höhe des Hinterhaupts bestehen heftige tief sitzende bohrende, Nachts exacerbirende und den Schlaf sehr beeinträchtigende Kopfschmerzen, ohne dass eine Auftreibung der Knochenhaut festzustellen ist. Der Urin ist frei von Eiweiss.

¹⁾ Vergl. die aus der Neisser'schen Klinik hervorgegangenen Arbeiten von Fritz Lesser, Ueber die gleichzeitige therapeutische Anwendung von Quecksilber- und Jodpräparaten. Deutsche med. Wehschr. 1901. S. 819 und Experimentelle Untersuchungen über die gleichzeitige Darreichung von Quecksilber- und Jodpräparaten. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. LX. 1902. S. 91.

Diagnose: Lues II, Oedema indurativum labii majoris dextri, Exanthema maculo-papuloso-squamosum, Papulae madidantes ad genitalia et ad perineum, Angina syphilitica, Periostitis tibiarum, Pleurodynia et Cephalalgia specifica, Erythema nodosum.

Behandlung: Injectionen von 0,01 Sublimat täglich, Kal. jodat. 6/200,0.

4. 6. Schon nach den ersten Löffeln Jodkali haben die Schmerzen im Kopf, den Unterschenkeln und der Brust wesentlich nachgelassen; auch der Schlaf und das Allgemeinbefinden sind besser geworden. Das geringe Fieber ist schnell zurückgegangen.

6. 6. Körperwärme dauernd normal. Patientin hat keine Schmerzen mehr und fühlt sich nur noch etwas matt. Die Erythemknoten sind so weit zurückgegangen, dass sie nicht mehr über das normale Hautniveau hervorragen; an ihrer Stelle ist nur noch eine dunkelbläuliche Färbung und eine mässige Infiltration bis in die Subcutis hinein nachweisbar. Die knotigen Schwellungen des Periosts sind grösstentheils geschwunden, die Rippen weder spontan, noch auf Druck schmerzhaft; auch Kopfschmerzen hat Pat. jetzt nicht mehr, und auf Beklopfen sind die Schädelknochen nirgends mehr empfindlich.

10. 6. Allgemeinbefinden ohne Störung, Patientin hat keine Schmerzen mehr. Die Plaques an den Tonsillen sind geschwunden. Die dunkelbläuliche Färbung an Stelle der Erythemknoten besteht noch und zeigt einen Stich ins Grüngelbliche; die Infiltration ist aber fast völlig geschwunden. Die Tibien sind auf Druck nicht mehr schmerzhaft und zeigen keine Auftreibungen mehr. Das maculo-papulöse Syphilid beginnt zurückzugehen. Die Schwellung der grossen Schamlippen, besonders der rechten hat etwas abgenommen; die nässenden Papeln sind zum Theil trocken und sämmtlich flacher geworden.

16. 6. Anhaltender Rückgang aller Erscheinungen. Die Erythemknoten sind völlig resorbirt, ohne eine Spur zurück zu lassen; das maculo-papulöse Syphilid ist grösstentheils zurückgegangen unter Hinterlassung bräunlicher Flecke an Stelle der Papeln. Es besteht nur noch eine geringe, wenig derbe Schwellung des rechten grossen Labium, die Papeln und der Primäraffect sind abgeheilt, letzterer mit oberflächlicher Narbe. Die Rachengebilde sind normal.

Patientin muss nach einer Kur von 13 Sublimatinjectionen zu je 0,01 besonderer Umstände halber entlassen werden; über ihr späteres Schicksal haben wir nichts mehr erfahren.

In diesem Fall handelt es sich um ein erst 16 Jahre altes, etwas anämisches Mädchen, bei welchem 14 Tage vor der Aufnahme in die Klinik unter Frost und erheblicher Störung des Allgemeinbefindens die Allgemeinerscheinungen der Syphilis ausgebrochen waren, während der Primäraffect noch bestand. Auch hier ist etwa gleichzeitig mit dem ersten sehr ausgedehnten syphilitischen Exanthem ein typisches Exanthema nodosum an den Streckseiten der Unterschenkel zugleich mit periostitischen Knoten, Pleurodynie und quälendem nächtlichen Kopfschmerz aufgetreten. Eine andere Ursache für das Erythema nodosum, welches unter Behandlung mit Jod und Quecksilber schnell schwand, ist nicht aufzufinden gewesen; es muss auch in diesem Fall als ein syphilitisches angesehen werden.

Fall 4. H. Kr., 20jährige Plätterin, hat in der Kindheit Masern überstanden, ist aber sonst nie krank gewesen. Etwa am 24. Juli 1901 bemerkte sie eine Schwellung an der rechten Halsseite, welche ihr so wenig Schmerzen bereitete, dass sie einen Arzt nicht aufsuchte. Im Laufe der nächsten Wochen nahm die Schwellung langsam zu, und

auch das Schlucken wurde etwas erschwert. Am 9. August traten plötzlich heftige Kopfschmerzen, Frösteln und starke allgemeine Mattigkeit auf, welche Patientin nöthigten, ihre Arbeit aufzugeben und sich zu Bett zu legen. Am 11. August bemerkte sie Flecke an der Körperhaut, die nicht juckten, und einzelne etwas schmerzhaftige Knoten an den Unterschenkeln. Zunächst machte sie sich warme Umschläge auf die geschwollene Halsseite und trank heissen Thee; da aber ihr Zustand sich mehr und mehr verschlimmerte, suchte sie einen Arzt auf, welcher sie am 14. August in die Charité schickte.

Befund am 14. August 1901: Patientin befindet sich in ziemlich gutem Ernährungszustand und zeigt eine sehr blasse Haut- und Schleimhautfarbe. Körperwärme ist nicht erhöht (vor einigen Tagen soll Frost und Fieber bestanden haben). An der Haut des Rumpfes und der Gliedmaassen findet sich ein ziemlich dichtes maculo-papulöses Exanthem von bräunlich-rothem Colorit; auch an den Handtellern und Fusssohlen sind ziemlich zahlreiche derbe Papeln vorhanden. Stirn und Nasolabialfurchen zeigen einige flache Papeln, die Kopfhaut spärliche crustöse Efflorescenzen. An der rechten Halsseite ist eine ziemlich beträchtliche Schwellung sichtbar, man fühlt hier dicht hinter dem Kieferwinkel ein hühnereigrosses auf Druck mässig schmerzhaftes Drüsenpacket; die grösste der nur theilweise isolirbaren Drüsen liegt unterhalb des Sternocleidomastoideus; auch die übrigen Lymphdrüsen der rechten Halsseite sind mässig stark geschwollen, weniger die der linken. Die rechte Tonsille ist gut wallnussgross, springt stark hervor und fühlt sich hart an; ihre Innenfläche trägt ein fast markstückgrosses flaches rundes und scharf begrenztes Geschwür. Demgegenüber ist die linke Tonsille nur wenig geschwollen, geröthet und mit einigen grau-weissen Plaques bedeckt. Beide grosse Labien und die sie umgebende Haut zeigen spärliche nässende Papeln; die Inguinaldrüsen sind beiderseits nur linsen- bis höchstens erbsengross. Einzelne nässende Papeln sind auch zwischen den Zehen vorhanden. An den Streckseiten beider Unterschenkel und Kniee finden sich ziemlich zahlreiche auf Druck schmerzhaft lebhaft geröthete prominente derbe Knoten, welche Haut- und Unterhautgewebe durchsetzen und in Folge eines leichten Oedems in ihrer Umgebung nicht scharf abgrenzbar sind. Einige zeigen eine mehr hellrothe, andere eine mehr in's Blaurothe spielende Färbung. Einzelne Knoten dieser Art finden sich an der Streckseite der Oberschenkel, während Arme und Rumpfhaut frei von ihnen sind. Der Urin enthält kein Eiweiss.

Diagnose: Lues II, Sclerosis tonsillae dextrae, Exanthema maculo-papulösum, Papulae madidantes ad genitalia et inter digitos pedum, Psoriasis palmaris et plantaris, Erythema nodosum.

Behandlung: Intramusculäre Injectionen von 0,01 Sublimat täglich. Bepinseln des Primäraffects mit 1 proc. Sublimatlösung, Calomelsalzwasser, Umschläge mit Liqu. Alum. acet. auf die Unterschenkel.

16. 8. Es besteht kein Fieber. Kopfschmerzen haben nur wenig nachgelassen. Wegen hochgradiger Anämie erhält Pat. Liqu. ferr. album.

18. 8. Befinden besser. Das flache Geschwür auf der rechten Tonsille hat sich etwas verkleinert. Neue Erythemknoten sind nicht mehr aufgetreten, die alten nehmen ein mehr blaues Colorit an, gehen aber nur langsam zurück.

22. 8. Drüsenschwellung am Halse beginnt zurückzugehen, auch der Primäraffect verkleinert sich allmählich. Die Erythemknoten sind noch etwas prominent und derb, indess kaum noch schmerzhaft. Die kleinen nässenden Papeln an den Genitalien und zwischen den Zehen sind geheilt.

26. 8. Schwellung der rechten Tonsille geringer, das Geschwür vernarbt vom Rande her. Das maculo-papulöse Syphilid geht zurück. An den Beinen sind nur noch

mässig derbe nicht mehr prominente, flache Knoten, die gegen die bläulich gefärbte Haut nicht verschiebbar sind, vorhanden.

30. 8. Wegen schmerzhafter Infiltrate der Glutaeen wird eine Schmierkur zu 5 g eingeleitet.

2. 9. Patientin fühlt sich wohl, ist aber immer noch recht blass. Die Erythemknoten sind geschwunden, das maculo-papulöse Syphilid ist grösstentheils zurückgegangen, auch an Handtellern und Fusssohlen.

9. 9. Die rechte Tonsille ist nur noch unwesentlich geschwollen, das Geschwür an ihrer Innenfläche abgeheilt. Die Lymphdrüsen an der rechten Halsseite sind nur noch bohnergross. Das maculo-papulöse Syphilid ist völlig geschwunden.

23. 9. Befinden gut; Haut- und Schleimhautfarbe etwas frischer. Alle syphilitischen Manifestationen sind bis auf mässige Drüsenschwellungen zurückgegangen. Nach einer Kur von 13 Injectionen zu 0,01 Sublimat und 21 Inunctionen von 5 g Ung. cin. wird Patientin als geheilt entlassen.

Die in diesem Fall vorliegende frische syphilitische Erkrankung ist dadurch ausgezeichnet, dass es sich um einen Primäraffect an der rechten Tonsille handelt, der, wie wir das bei extragenitalen Schankern zu sehen gewöhnt sind, von einer sehr erheblichen Anschwellung der regionären Lymphdrüsen begleitet ist. Auch hier ist wieder zugleich mit dem Ausbruch des ersten Exanthems unter Frösteln ein Erythema nodosum an der Streckseite der Ober- und Unterschenkel aufgetreten, ohne aber, wie in den zuerst geschilderten 3 Fällen, von Periostitiden begleitet zu sein. Fieber soll zu Beginn bestanden haben, in der Klinik konnte es nicht mehr constatirt werden. Auch in diesem Fall halte ich es für unzweifelhaft, dass das Erythema nodosum durch die Lues verursacht ist. Besonders hervorheben möchte ich, dass bei dieser Patientin nur Quecksilber angewandt worden ist, und dass die Erythemknoten entschieden langsamer zurückgegangen sind, als in den vorher beschriebenen, auch mit Jodkali behandelten Fällen.

5. Fall. Emilie Z., 23jähriges Mädchen, hat als Kind Scharlach und Masern überstanden, ist aber sonst stets gesund gewesen. Im Januar 1900 ist sie von einem gesunden Kinde entbunden worden. Mitte September 1900 bemerkte sie eine Anschwellung der linken grossen Schamlippe, welche, ohne zu schmerzen, allmählich zunahm. Sie wurde zunächst mit Bleiwasserumschlägen behandelt, und nachdem am 8. October einige Flecke an der Brust und schmerzhaft Knoten an den Unterschenkeln aufgetreten waren, am 9. October von einem hinzugezogenen Arzt in die Charité geschickt.

Befund am 9. October 1900: Kleines kräftig gebautes gut genährtes Mädchen klagt über Kopfschmerzen, die Nachts an Stärke zunehmen, und brennenden Schmerz an den Unterschenkeln. Es besteht kein Fieber. Nuchal-, Cervical- und Submaxillardrüsen sind wenig geschwollen. Beide Tonsillen sind geröthet und leicht geschwollen, doch frei von Belag. An der Haut der Brust, des Bauches und der Beugeseiten der Arme finden sich spärliche frische leicht erhabene Roseolen. Das linke Labium majus ist stark verdickt, derb ödematös, von blauröthlicher Farbe und trägt auf der Höhe einen runden dünnen bräunlichen Schorf, nach dessen Entfernung eine flache Erosion mit hartem wenig secernirenden Grund hervortritt. An der Innenfläche der kleinen Labien sind einzelne

erodirte Papeln vorhanden. Die Inguinaldrüsen sind beiderseits stark geschwollen, hart und indolent. An den Streckseiten der Unterschenkel finden sich mehrere darbe, dunkel geröthete, bis ins Unterhautzellgewebe reichende, nicht scharf abzugrenzende bohnen- bis wallnussgrosse Knoten, die auf Druck ziemlich schmerzhaft sind. Einzelne Knoten dieser Art finden sich auch an der Streckseite der Oberschenkel und Unterarme.

Diagnose: Lues II, Oedema indurativum labii majoris sinistri, Roseola, Erythema nodosum.

Behandlung: Tägliche Injectionen von 0,01 Sublimat, Calomelsalzwasser.

11. 10. Kopfschmerz besteht fort, am stärksten des Nachts; auch die Erythemknoten sind nur sehr wenig zurückgegangen, neue nicht aufgetreten.

Verordnung: Kal. jodat. 6 : 200,0.

13. 10. Die Kopfschmerzen sind fast völlig geschwunden, die Erythemknoten gehen schnell zurück.

15. 10. Kein Kopfschmerz mehr; die Erythemknoten sind grösstentheils unter Hinterlassung blauer Flecke resorbirt. Roseola bläst ab.

18. 10. Befinden gut. Die Erythemknoten sind geschwunden; an ihrer Stelle ist nur noch eine bläuliche oder gelbliche Hautfärbung nachweisbar. Die Roseola ist nicht mehr sichtbar. Die Schwellung des linken Labium majus ist bedeutend geringer geworden; von der beschriebenen Erosion, deren Grund jetzt als Papel hervortritt, hat sich der Schorf abgehoben. Die Drüsenschwellung ist erst wenig zurückgegangen.

23. 10. Die Erythemknoten sind spurlos verschwunden. Die Schwellung der linken grossen Schamlippe ist zurückgegangen, in ihrer Mitte findet sich eine leicht erhabene noch etwas erodirte Papel; die nässenden Papeln an den kleinen Labien sind völlig abgeheilt.

19. 11. Nach einer Kur von 36 Sublimatinjectionen wird Pat. als geheilt entlassen. Bis auf mässige Drüsenschwellungen in den Leisten und geringe am Halse ist sie frei von syphilitischen Manifestationen.

Hier haben wir eine ganz frische secundäre Syphilis mit eben entstandenem maculösen Exanthem vor uns; zugleich mit den nur spärlichen Roseolen ist ein typisches Erythema nodosum an den Streckseiten der Beine und Unterarme aufgetreten. Ob während des Ausbruchs Fieber bestanden hat, ist nicht festgestellt worden, in der Klinik war eine Temperaturerhöhung nicht mehr vorhanden. Bemerkenswerth ist, dass in den ersten Tagen bei alleiniger Anwendung von Quecksilber die besonders zur Nachtzeit heftigen Kopfschmerzen nicht nachliessen und die Erythemknoten nicht wesentlich zurückgingen, dass aber, als ausserdem noch Jodkali gegeben wurde, sofort die Kopfschmerzen geringer wurden und das Erythem sich schneller zurückbildete. Ueber den ätiologischen Zusammenhang zwischen Syphilis und dem gleichzeitig auftretenden Erythema nodosum kann auch hier kein Zweifel bestehen.

Fall 6. Martha Sch., 15 jähriges Lehrlin, hat als Kind Masern überstanden, ist aber sonst stets gesund gewesen. Anfang September 1901 bemerkte sie eine allmählich zunehmende Verdickung der rechten grossen Schamlippe, welcher nach einiger Zeit eine zunächst ganz schmerzlose Anschwellung der Leistendrüsen folgte. Seit dem 20. 10. hat sie öfters Kopfschmerzen und einen Ausschlag bemerkt, welcher sich über die ganze Körperhaut verbreitete und nicht juckte. Zugleich traten auch borkige Stellen

an der Kopfhaut und schmerzende Knoten an den Unterschenkeln auf. Am 2. 11. wurde sie auf Veranlassung eines Arztes in die Charité überführt. Trotz ihrer Jugend hat sie schon häufig und mit mehreren Männern geschlechtlichen Umgang gehabt, zuletzt am 15. 10.; der Tag der Infection liess sich nicht ermitteln.

Befund am 2. 11. 01: Kleines ziemlich gut genährtes Mädchen von noch infantilem Habitus klagt über Nachts sich verstärkende Kopfschmerzen und Brennen an den Unterschenkeln. Es besteht kein Fieber. An der Haut des Rumpfes und der Extremitäten findet sich ein meist aus kleinen frischen Papeln bestehendes Syphilid; auf dem behaarten Kopfe sind zahlreiche crustöse Efflorescenzen vorhanden. Die Cervical-, Postauricular-, Submaxillar- und Axillardrüsen sind mässig geschwollen. Das rechte Labium majus ist geröthet und geschwollen und trägt am unteren Pol ein nierenförmiges, flaches, wenig secernirendes Geschwür mit hartem Grund. Einige kleine nässende Papeln finden sich an den kleinen und grossen Labien, um den Anus herum und in den Genitocruralfalten. Am Introitus vaginae sitzt jederseits dicht am Hymen ein linsengrosses, scharf geschnittenes, gelb belegtes Ulcus molle. Die Leistendrüsen sind beiderseits zu taubeneigrossen, auf Druck wenig schmerzhaften Packeten angeschwollen; Fluctuation ist nicht nachweisbar. In der Urethra ist eitriges Secret vorhanden, welches zahlreiche Gonokokken enthält; Cervixsecret ist normal. An beiden Unterschenkeln vor den Schienbeinkanten finden sich je 2 etwa haselnussgrosse, prominente Haut und Unterhautzellgewebe durchsetzende Knoten, die auf Druck schmerzhaft sind, sich heiss anfühlen und eine geröthete und gespannte Oberfläche zeigen.

Diagnose: Lues II, Sclerosis labii majoris dextri, Exanthema papulosum, Papulae madidantes ad genitalia et ad anum, Ulcera mollia ad introitum vaginae, Bubo duplex. Gonorrhoea urethralis, Erythema nodosum.

Behandlung: Inunctionscur zu 5 g Ung. cin., 1 pCt. Protargoleinspritzungen, Jodoform, Calomelsalzwasser, Salol 3 gr. tägl., Umschläge mit Liq. Alum. acet. auf Leisten und Unterschenkel.

4. 11. Es besteht kein Fieber. Die Erythemknoten beginnen unter feuchten Verbänden etwas kleiner zu werden und sind weniger schmerzhaft. Leistendrüsenanschwellung scheint etwas zurückzugehen.

6. 11. Die Erythemknoten bilden sich langsam weiter zurück und nehmen eine mehr livide Färbung an.

12. 11. Die Erythemknoten sind bis auf wenig infiltrirte bläuliche Flecke zurückgegangen. Die Schwellung des rechten grossen Labium hat sich bedeutend verkleinert, der Primäraffect hat sich fast völlig überhäutet, die nässenden Papeln sind flacher und trocken geworden. Das papulöse Syphilid beginnt zurückzugehen. Die Ulcera mollia haben sich gereinigt und vernarben. Die Bubonen sind etwas kleiner geworden. In der Urethra noch eitriges Secret mit Gonokokken.

18. 11. Das papulöse Syphilid ist fast völlig zurückgegangen, die Erythemknoten sind spurlos verschwunden. Der rechtsseitige Bubo fluctuirt, auch links beginnt die Erweichung. Die Papeln an den Genitalien und der Primäraffect sind abgeheilt.

Incision des Bubo dexter nach Lang mit 1 pCt. Arg. nitr.-Einspritzung.

23. 11. In Aethernarkose werden beiderseits einige zum Theil vereiterte Inguinaldrüsen extirpirt. Jodoform-Verband.

24. 11. Bubowunden rein, granuliren gut. Manifeste Erscheinungen der Syphilis geschwunden. Die Ulcera mollia sind vernarbt.

9. 12. Bubowunden in Vernarbung begriffen. Patientin wird nach einer Kur von 28 Inunctionen zu 5 g auf ihren Wunsch entlassen.

Während wir es in den bisher geschilderten Fällen mit Kranken zu thun hatten, bei welchen lediglich eine Infection mit Syphilis vorlag, leidet diese Patientin ausserdem noch an Gonorrhöe und Ulcera molia und durch letztere bedingten Bubonen. Dadurch ist die Beurtheilung des Falles natürlich sehr erschwert. Indessen ist es unwahrscheinlich, dass die Gonorrhoe, welche nur in der Urethra localisirt war, das Erythem verursacht hat; eben so wenig können meiner Ansicht nach die kleinen Schankergeschwüre und die beim Ausbruch des Erythems eben erst auftretenden und erst lange Zeit nachher in Vereiterung übergehenden Bubonen dafür verantwortlich gemacht werden. Vielmehr spricht der Umstand, dass die Knoten gleichzeitig mit dem syphilitischen Exanthem hervortraten, sehr zu Gunsten der Annahme, dass auch in diesem Falle das Exanthem syphilitischen Ursprungs ist. Jodkali ist nicht angewandt worden, die Erythemknoten sind verhältnissmässig langsam zurückgegangen.

Fall 7. Anna B., 22 jährige Kellnerin, hat als Kind Masern überstanden, ist aber sonst niemals krank gewesen. Ueber den Beginn ihrer jetzigen Krankheit kann sie keine bestimmten Angaben machen. Erst vor 3 Wochen will sie die ersten Erscheinungen bemerkt haben, und zwar sollen zunächst nässende Stellen an den Genitalien und bald darauf ein nicht juckender Hautausschlag aufgetreten sein. Am 1. 8. 01 suchte sie deshalb die Charité auf.

Befund am 1. 8. 01: Pat. ist ein grosses, kräftig gebautes und gut genährtes Mädchen ohne besondere Klagen. An der Stirn, dem Nacken, Rücken, den Unterarmen und Beinen finden sich braunrothe, zum Theil schuppende syphilitische Papeln; Handflächen und Fusssohlen zeigen ebenfalls mehrere derbe bräunliche Papeln, der behaarte Kopf einzelne crustöse Efflorescenzen. Gaumenbögen und Zäpfchen sind geröthet, beide Tonsillen geschwollen und mit scharf begrenzten grauen Flecken bedeckt. Am rechten Mundwinkel und an der Unterlippenschleimhaut ist je eine graubelegte Papel vorhanden. Die Cervical- und Submaxillardrüsen sind mässig geschwollen, stärker die Inguinaldrüsen. Beide grosse Labien sind mit zahlreichen nässenden Papeln bedeckt; unter ihnen ist der Primäraffect nicht sicher herauszufinden. Unter der rechten Kniescheibe findet sich eine gut zweimarkstückgrosse, blauroth gefärbte, prominente, bis ins Unterhautgewebe reichende Schwellung, die nicht scharf zu umgrenzen ist und ganz das Aussehen eines Erythemknotens besitzt. Im Urin ist Eiweiss nicht nachweisbar. Es besteht leichte Temperaturerhöhung.

Diagnose: Lues II, Papulae madidantes ad genitalia, Exanthema papulos-quamosum, Angina syphilitica, Papulae ad mucosam oris, Erythema nodosum.

Behandlung: Schmierkur (5 g pro die vom 2. 8. ab), Calomelsalzwasser.

3. 8. Im Laufe der letzten beiden Tage sind ohne wesentliche Temperaturerhöhung und ohne erhebliche Schmerzen noch einige typische Erythemknoten an beiden Knien aufgetreten.

Verordnung: Umschläge mit Liqu. Alum. acet.

5. 8. Es sind wiederum einige Knoten, die der Haut und dem Unterhautgewebe angehören, an den Streckseiten der Ober- und Unterschenkel und vereinzelt auch an den Unterarmen aufgetreten; alle bis auf einen vor der Schienbeinkante gelegenen sind bei

Berührung nur wenig schmerzhaft, die sie bedeckende Haut ist gespannt, bläulichroth und nicht faltbar, ihre Begrenzung ist nicht scharf.

Behandlung: Salol 3 g tgl.

8. 8. Neue Knoten sind nicht mehr aufgetreten, die alten haben eine mehr blaue Farbe angenommen und sich etwas verkleinert.

15. 8. Das syphilitische Exanthem ist im Rückgang begriffen, ebenso die Schleimhauterkrankungen; auch die nässenden Papeln an den Genitalien sind grösstentheils geschwunden. Von den Erythemknoten sind nur noch wenig infiltrirte blaue Flecke übrig geblieben.

22. 8. Die syphilitischen Erscheinungen sind bis auf geringe Papelreste in den Handtellern und Fusssohlen verschwunden, die Erythemknoten völlig zurückgegangen.

5. 9. Erscheinungen von Syphilis bestehen nicht mehr. Pat. wird nach einer Kur von 30 Einreibungen zu 5 g Ung. cin. als geheilt entlassen.

Am 4. 3. 02 wurde Pat. zum zweiten Male aufgenommen; sie hatte seit Mitte Januar wieder einen Ausschlag und einige Wochen später wunde Stellen im Munde bemerkt. Es fanden sich ein maculo-papulöses über die ganze Körperhaut verbreitetes Syphilid und Schleimhautpapeln am Gaumen und an den Tonsillen, jedoch keine Erythemknoten. Nachdem sie 21 Injectionen zu 0,01 Sublimat und 5 Einreibungen zu 5 g Ung. cin. erhalten hatte, wurde sie am 8. 4. als geheilt entlassen.

Auch hier handelt es sich wieder um eine Patientin mit frischer Lues. Etwa 14 Tage nach dem Ausbruch des ersten syphilitischen Exanthems tritt zunächst ein Erythemknoten vor dem Schienbein auf, dem in den nächsten 5 Tagen schubweise neue Knoten an den Streckseiten der Unter- und Oberschenkel und Unterarme ohne Störung des Allgemeinbefindens folgen. Jodkali ist nicht angewandt worden, Salol hat anscheinend keinen Einfluss gehabt. Eine andere Ursache als die Syphilis ist für das Erythem nicht festzustellen. Bei einem wenige Monate später aufgetretenen Recidiv, welches mit einem starken maculo-papulösen Exanthem einherging, erschienen keine Erythemknoten.

Fall 8. Therese B., 26jährige Arbeiterin, hat als Kind Masern überstanden, ist aber sonst nie krank gewesen. Sie hat sich Mitte Juli 1899 inficirt und etwa Mitte August eine allmählich zunehmende Schwellung der rechten grossen Schamlippe bemerkt, an der sich bald darauf ein Geschwür bildete. Am 31. August 1899 wurde sie zum ersten Mal in die Charité aufgenommen. Es fand sich damals ein markstückgrosser Primäraffect am rechten Labium majus und ein zweiter kleiner an der hintern Commissur der Labien, beide oberflächlich ulcerirt und wenig secernirend. Die Leistendrüsen bildeten beiderseits harte von normaler Haut bedeckte indolente Stränge. Secundärserscheinungen waren noch nicht aufgetreten. Sie wurde mit einer Kur von 23 Sublimatinjectionen (zu 0,01) behandelt und nach Rückgang der Symptome am 29. September entlassen. Wegen eines Recidivs wurde sie im October 1900 mit einer Schmierkur ausserhalb der Charité behandelt.

Am 1. Februar bemerkte sie wieder Schwellung und Nässen an den Genitalien, Halsschmerzen und eine Anschwellung der Lymphdrüsen am Hals. Am 5. Februar traten unter Fieber und Schmerz Knoten am linken Unterschenkel, am 6. ebensolche am rechten auf. Patientin fühlte sich so krank, dass sie am 7. Februar wiederum die Charité aufsuchen musste.

Befund am 7. Februar 1901: Kleines kräftig gebautes Mädchen in gutem Ernährungszustand. Gesichtsfarbe blass. Körpertemperatur nicht erhöht. Die Cervicaldrüsen sind beiderseits bohnergross, die Submaxillar-, Cubital-, Axillar- und Inguinaldrüsen mässig geschwollen, nicht schmerzhaft. An der Lippen Schleimhaut und den Zungenrändern finden sich mehrere typische syphilitische Plaques. Beide Tonsillen, besonders die rechte und der weiche Gaumen sind leicht geschwollen, geröthet und mit syphilitischen Plaques bedeckt. An den Genitalien und am Anus finden sich eine Anzahl syphilitischer zum Theil ulcerirter Papeln. Die Halshaut zeigt ein undeutliches Leukoderm; an jedem Nasenloch ist eine mit Rhagade versehene syphilitische Papel vorhanden. An der Streckseite der Kniee und Unterschenkel finden sich jederseits mehrere derbe bläulich rothe Knoten, die Haut- und Unterhautgewebe durchsetzen, sich etwas heiss anfühlen, nicht scharf begrenzt, prominent und bei Berührung schmerzhaft sind. Im Urin kein Eiweiss.

Diagnose: Lues II (Recidiv), Papulae partim exulceratae ad genitalia et ad anum, Angina syphilitica et papulae mucosae oris, Leukoderma, Erythema nodosum.

Behandlung: Injectionskur mit 0,01 Sublimat tägl., Calomelsalzwasser, Natr. salicyl. 8,0 : 200,0.

10. 2. An den Streckseiten beider Unterarme und den Handrücken sind noch einige etwas erhabene geröthete Scheiben, die im Centrum eine mehr bläuliche Färbung zeigen, aufgetreten; sie entsprechen in ihrem Aussehen und in ihrer Localisation ganz den Efflorescenzen eines vulgären Erythema exsudativum multiforme; die Knoten an den Unterschenkeln sind erst wenig zurückgegangen, noch prominent und schmerzhaft.

14. 2. Neue erythematöse Efflorescenzen sind nicht mehr aufgetreten, die alten nehmen ein mehr blaurothes Colorit an, sind nicht mehr schmerzhaft, gehen aber sehr langsam zurück.

17. 2. Die Papeln an den Genitalien und am Anus sind in Abheilung begriffen, ebenso die Plaques der Mund- und Rachenschleimhaut.

21. 2. Die Erythemknoten sind nicht mehr erhaben und bedeutend verkleinert; die Efflorescenzen an Händen und Unterarmen stellen nur noch blassbläuliche Flecke dar.

1. 3. Die syphilitischen Erscheinungen sind bis auf geringe Reste der Papeln an den Genitalien geschwunden.

7. 3. Die Erythemknoten an den Beinen und die erythematösen Efflorescenzen an den Armen sind spurlos zurückgegangen. Am Herzen hat sich nie etwas Krankhaftes nachweisen lassen, Gelenksmerzen wurden nicht beobachtet; der Urin war stets frei von Eiweiss.

11. 3. Es bestehen keine manifesten Erscheinungen von Lues mehr. An Stelle der Spritzkur wird wegen schmerzhafter Infiltrate in den Glutaeen eine Schmierkur eingeleitet.

29. 3. Nachdem Patientin 19 Injectionen zu 0,01 Sublimat und 16 Einreibungen zu 5 g Ung. cin. erhalten hat, wird sie als geheilt entlassen.

Hier handelt es sich im Gegensatz zu den bisher geschilderten Fällen nicht um eine frische Erkrankung, sondern um einen zweiten Rückfall einer Syphilis, deren Beginn etwa $1\frac{1}{2}$ Jahre zurückliegt. Die erste Kur wurde bei der Patientin wegen zweier Primäraffecte an den Genitalien begonnen, noch bevor Allgemeinerscheinungen aufgetreten waren. Bei dem ersten Recidiv sollen Knoten an den Beinen nicht vorhanden gewesen sein. Bei dem jetzt vorliegenden Recidiv finden sich neben starken Schleimhaut-

efflorescenzen im Munde hauptsächlich Papeln an den Genitalien und sehr spärliche Papeln an der Körperhaut. Man kann hier Zweifel hegen, ob zwischen der Lues und dem Erythem ein ursächlicher Zusammenhang besteht, da es sich nicht, wie in den vorher geschilderten Fällen, um eine frische Erkrankung handelt. Aber der Umstand, dass sich keine andere Ursache für die Hauterkrankung auffinden lässt, und dass es sich um eine Complication von Erythema nodosum und multiforme handelt, machen es doch mindestens sehr wahrscheinlich, dass auch in diesem Falle das Erythem der Syphilis seine Entstehung verdankt. Sehr bemerkenswerth ist in diesem Falle, in welchem neben Quecksilber nicht Jodkali, sondern Natr. salicyl. gegeben wurde, der langsame Rückgang der erythematösen Efflorescenzen.

Fall 9. Pauline H., 22jähriges Dienstmädchen, hat als Kind Masern überstanden und ist sonst nicht krank gewesen. Anfang März 1902 bemerkte sie einen bohnergrossen harten Knoten am unteren Ende der rechten grossen Schamlippe. Ende März trat unter Fieber und Kopfschmerz ein aus rothen Flecken und Knötchen bestehender Ausschlag auf, und es stellten sich gleichzeitig Halsschmerzen, Schluckbeschwerden und wundte Stellen an der Zunge ein. Im Laufe des April bildeten sich diese Erscheinungen langsam zurück; im Mai aber entstanden wiederum brennende und nässende Knoten an den Genitalien, und Anfang Juni fingen die Haare an auszufallen. Seit mehreren Wochen leidet Patientin an Kopfschmerzen, die in letzter Zeit an Stärke zugenommen haben und sich besonders Nachts sehr steigern. Sie sucht deshalb am 23. Juli 1902 die Charité auf.

Befund am 23. Juli 1902. Mitteltgrosses, grazil gebautes, ziemlich gut genährtes Mädchen von etwas blasser Gesichtsfarbe, klagt über heftige, auf der Höhe des Schädels localisirte Kopfschmerzen. Allgemeine Drüsenschwellung gering; nur die Inguinaldrüsen sind beiderseits ziemlich stark geschwollen, hart und indolent. Das Kopfhaar ist stark gelichtet, auf der Kopfhaut finden sich zahlreiche, etwa linsengrosse kahle Stellen; die Halshaut zeigt ein ausgesprochenes, ziemlich grossfleckiges Leukoderm. Die Tonsillen sind mässig geröthet und mit grauweissen Plaques bedeckt. Auf der Haut des Rumpfes und der Beine finden sich mässig zahlreiche, braune, kaum noch infiltrirte Flecke als Reste eines maculösen Syphilids. Das rechte Labium majus ist ziemlich stark geschwollen, braunroth gefärbt, von ziemlich derber Consistenz, und zeigt an seinem unteren Pole eine markstückgrosse, flache, wenig Eiter absondernde Ulceration. An beiden grossen und kleinen Labien finden sich ebenso wie am Anus eine grosse Anzahl nässender Papeln, die z. Th. zu ausgedehnten Papelbeeten confluirten sind. Es besteht starker eitriges Ausfluss aus der Vagina; die Urethra enthält eitriges, der Muttermund schleimig-eitriges Sekret; die mikroskopische Untersuchung ergiebt in beiden das Vorhandensein zahlreicher Gonokokken.

Diagnose: Lues II, Oedema indurativum labii majoris dextri, Papulae madidantes ad genitalia et ad anum, Alopecia circumscripta, Leucoderma colli, Cephalalgia syphilitica. Gonorrhoea urethralis et cervicalis.

Behandlung: Intramusculäre Injectionen von 0,01 Sublimat tgl., Calomelsalzwasser, Lysolausspülung, Protargoleinspritzungen, Ichthyolglycerintampon, Jodkali 10/200,0.

26. 7. Zahnfleisch beginnt zu schwellen. Patientin hat etwas Durchfall.

27. 7. Der Kopfschmerz hat nachgelassen. Jodkali wird ausgesetzt, nachdem Pat. im Ganzen 4 Esslöffel erhalten hat.

28. 7. In der letzten Nacht sind am rechten Unterschenkel 2 gut thalergrosse derbe Knoten aufgetreten; sie sind prominent, auf Druck schmerzhaft, zeigen eine hellrothe im Centrum in's Bläuliche spielende Farbe und reichen bis in's subcutane Gewebe. Es besteht kein Fieber; die Tonsillen sind geröthet und geschwollen, jedoch frei von Belägen, Gelenkschmerzen sind nicht vorhanden.

Diagnose: Erythema nodosum. Wegen Durchfall wird die Spritzkur ausgesetzt (bisher 4 Einspritzungen).

29. 7. Am linken Unterschenkel sind ebenfalls ein markstückgrosser und mehrere kleinere Erythemknoten entstanden.

Behandlung: Bettruhe, Umschlag mit Ligu. Alum. acet. Schmierkur (4g tgl.)

31. 7. Die Knoten nehmen eine mehr blaurothe Färbung an; neue sind nicht mehr aufgetreten. Am Herzen hört man ein leises systolisches Geräusch, die Herzdämpfung ist nicht verbreitert, der Puls ist etwas beschleunigt.

1. 8. Die Röthung und Schwellung der Tonsillen ist geringer. Die Erythemknoten gehen unter Farbenwechsel zurück.

5. 8. Es sind wieder mehrere 2—5markstückgrosse bläulich-rothe schmerzhaft Knoten an beiden Unterschenkeln aufgetreten. Patientin klagt über allgemeines Unwohlsein, Appetitlosigkeit und Frösteln. Temperatur Morgens 37,2, Abends 37,5; Puls 90, an allen Ostien deutliches systolisches Blasen. Verordnung: Natr. salicylicum 2,5 g pro die.

6. 8. In der linken Genitocruralfurche hat sich ein gut wallnussgrosser fluctuirender Abscess gebildet. Derselbe wird gespalten und mit Jodoformgaze tamponirt.

Schmierkur wird ausgesetzt.

8. 8. Temp. Morgens 37,4, Abends 37,6. Neue Erythemknoten sind nicht mehr aufgetreten, die alten gehen langsam zurück.

9. 8. Temp. Morgens 37,4, Abends 38,0°. Wegen Ohrensausen wird Salicyl ausgesetzt und tägl. 1 g Antipyrin gegeben.

10. 8. Temp. Morgens 37,6, Abends 38,1°. Herzdämpfung ist nicht deutlich verbreitert, das systolische Geräusch an allen Ostien besteht fort.

14. 8. Es treten wiederum einige Erythemknoten an den Unterschenkeln auf. Temp. noch immer leicht fieberhaft.

16. 8. Die Schwellung des rechten grossen Labium ist fast völlig zurückgegangen, die Papeln an den Genitalien sind abgeheilt. Die kleine Abscesswunde ist gereinigt und beginnt zu vernarben. Die Leistendrüsen aber sind rechts stärker geschwollen und etwas empfindlich. Die Erythemknoten gehen wieder zurück. Temp. meist normal. Schmierkur wird fortgesetzt.

20. 8. Die Schwellung und Schmerzhaftigkeit der rechten Leistendrüsen nimmt zu. Das Geräusch am Herzen besteht fort.

23. 8. Die Erythemknoten haben sich bis auf bläuliche Flecke zurückgebildet. In der rechten Leiste ist ein hühnereigrosser auf der Höhe fluctuirender Bubo entstanden.

24. 8. Incision des Bubo nach Lang, Einspritzung einer 1pCt. Höllensteinlösung.

30. 8. Temp. ist jetzt normal. Pat. leidet seit einigen Tagen an Herzklopfen; der Puls ist beschleunigt und unregelmässig. Die Herzdämpfung ist nach rechts etwas verbreitert; an der Herzspitze, über dem Mitral- und Pulmonalostium hört man ein lautes systolisches blasendes Geräusch, der 2. Pulmonalton ist etwas verstärkt. Die Secretion aus der Buboöffnung lässt etwas nach.

Die syphilitischen Erscheinungen sind zurückgegangen; auch die Gonorrhoe ist geheilt.

4. 9. Pat. klagt über heftige Schmerzen in der rechten Leiste. Hier hat sich unter-

halb des Poupart'schen Bandes von neuem eine ziemlich erhebliche schmerzhaft Anschwellung gebildet; aus der Buboöffnung entleert sich immer noch Eiter; die Argentumeinspritzungen sind bis jetzt fortgesetzt worden. Die Temp. ist Abends etwas erhöht (37,9°).

Die Höllensteineinspritzungen werden ausgesetzt, Verband mit Vin. camphorat.

5. 9. Temp. Morgens 37,6, Abends 38°. Die phlegmonöse Schwellung unterhalb des rechten Leistenbandes hat noch zugenommen. Das Geräusch und die Schmerzen in der Herzgegend bestehen fort; der Puls ist beschleunigt und unregelmässig.

Verordnung: Inf. Digital 1,0 : 150,0.

Nachdem 4 Sublimat einspritzungen und 26 Inunctionen gemacht sind, wird die antisypilitische Kur ausgesetzt.

6. 9. In Aethernarkose wird unterhalb des rechten Leistenbandes durch eine gut 10 cm lange Incision die Haut gespalten, und dadurch eine grosse Höhle freigelegt, in welche auch die früher angelegte kleine Incision (nach Lang) führt und bis vor Kurzem die Argentumeinspritzungen gemacht worden sind. Am Grunde dieser Höhle ist die fascia lata im ganzen Bereich des Schnittes in eine grauweisse nekrotische dicke Platte verwandelt, die in der Tiefe noch völlig festsitzt. Die ganze Höhle wird mit Jodoformgaze, die mit Kampherwein getränkt ist, austamponirt und ein feuchter Verband angelegt.

Die Temp. beträgt am Abend 37,4°.

7. 9. Kein Fieber. Die Schwellung und Röthung der Haut in der Umgebung des Schnittes ist geringer: die grosse nekrotische Gewebsplatte haftet noch fest und erstreckt sich ziemlich weit nach oben und unten in je eine tiefe Tasche. Eiterung gering.

10. 9. Die Körperwärme ist dauernd normal. Keine Schmerzen mehr. Ein grosser Theil des nekrotischen Gewebsetzens hat sich durch demarkirende Eiterung abgelöst. Die abgelösten Ränder der nekrotischen Platte werden abgetragen.

17. 9. Temp. dauernd normal. Die Schwellung der Wundränder ist ganz zurückgegangen. Die nekrotischen Gewebstheile haben sich unter geringer Eiterung bis auf kleine Reste abgestossen. Puls ist jetzt kaum noch beschleunigt, Herzdämpfung nicht mehr verbreitert, es ist nur noch ein leises systolisches Blasen an der Spitze und Pulmonalis zu hören.

20. 9. Auch die letzten nekrotischen Theile der fascia lata haben sich abgestossen; die tiefe Wunde granulirt unter Kampherwein gut.

3. 10. Die Wundhöhle ist von Granulationen ganz erfüllt. Herzbefund normal. Verband mit Argent.-Peru-Salbe.

18. 10. Wunde ist vollständig vernarbt.

20. 10. Es besteht noch ein deutliches Leukoderm und eine circumscripste Alopecia syphilitica, sonst sind keine Erscheinungen mehr nachweisbar. Die Bubowunde ist fest vernarbt. Am Herzen ist kein Geräusch mehr hörbar, die Dämpfung normal. Pat. wird als geheilt entlassen.

In diesem Falle liegt eine etwa $\frac{1}{2}$ Jahr bestehende syphilitische Erkrankung vor, welche bis zur Aufnahme der Patientin noch nicht behandelt worden war. Der Primäraffect war noch nicht geheilt, zahlreiche grosse, nässende Papeln hatten sich an den Genitalien gebildet, das Exanthem war schon im Rückgang begriffen; ein Leukoderm und eine circumscripste herdförmige Alopecie hatten sich bereits entwickelt. Während der Behandlung mit Quecksilber und Jodkali entstand wenige Tage nach der Aufnahme ein Erythema nodosum, und obwohl die Hg-Behandlung fortgesetzt wurde, traten im Verlauf der nächsten Wochen noch mehrmals

schubweise neue typische Knoten an den Unterschenkeln auf. Bald nach dem Ausbruch des Erythems machte sich eine über einige Wochen sich erstreckende leichte und schliesslich in völlige Heilung übergehende Endocarditis bemerkbar. Etwa 10 Tage nach dem Beginn des Erythema nodosum bildete sich an der Innenseite des Oberschenkels dicht an der Genitocruralfurche ein Abscess und im Anschluss daran eine eitrige Leistendrüsenezündung.

Hier handelt es sich meiner Ansicht nach nicht um ein Erythema nodosum syphiliticum, sondern um eine Combination von Lues und Erythem. Dafür spricht, dass mit dem Erythem eine Endocarditis einherging, dass das Erythem während der Hg-Kur entstand und durch dieselbe nicht beeinflusst wurde, und dass bald nach dem Auftreten des Erythems ein Abscess und im Anschluss daran ein Bubo entstand, welche wohl mit dem Erythem in Verbindung gebracht werden müssen. Auch der Umstand, dass zur Zeit des Ausbruchs des Erythems keine Steigerung, sondern eher ein Rückgang der syphilitischen Symptome bemerkbar war, macht die Annahme eines directen Zusammenhangs unwahrscheinlich. In diesem Falle scheint mir die schon Monate lang vorhandene und bis zur Aufnahme gänzlich vernachlässigte Lues zu einer Schwächung des Organismus geführt und dadurch die Praedisposition für das anderweitig verursachte Erythema nodosum erhöht zu haben. Ob die anscheinend frische, heftige, im Cervix und in der Urethra lokalisierte Gonorrhoe als Ursache für das Erythem und die begleitende Herzaffectio anzusehen ist, möchte ich dahingestellt sein lassen.

Im Anschluss an diese Krankengeschichte sehe ich mich genöthigt, einige Bemerkungen über die Behandlung der Bubonen nach Lang zu machen, da in diesem Falle eine wohl sehr seltene, aber doch recht unangenehme Folgeerscheinung, nämlich eine ausgedehnte Nekrose der Fascia lata eingetreten ist. Das Lang'sche Verfahren besteht bekanntlich darin, dass nach möglichst beschleunigter und möglichst vollständiger Erweichung auf der Höhe des Bubo ein kleiner Einstich gemacht und nach Entleerung des Eiters täglich eine Spritze mit 1 pCt. Höllensteinlösung injicirt wird, bis die Absonderung versiegt. Wie vielen anderen hat auch uns diese Methode in vielen Fällen recht günstige Resultate ergeben, ja sie ist uns für die grosse Mehrzahl der Bubonen unentbehrlich geworden; sind doch ihre Vorzüge gegenüber der breiten Incision und theilweisen oder vollständigen Entfernung der erkrankten Drüsen unverkennbar; einmal gelingt die Heilung oft in bedeutend kürzerer Zeit, dann ist die zurückbleibende Narbe meist kaum sichtbar, ferner werden die noch rückbildungsfähigen Lymphdrüsen, deren Erhaltung gerade an dieser Stelle für den Organismus von nicht zu unterschätzender Bedeutung ist, am besten geschont, und endlich lässt sich dies Verfahren auch in der

Ambulanz anwenden. In einigen Fällen, in welchen nach 8—14 Tagen die Secretion nicht erlischt, genügt fast immer eine verhältnissmässig kleine Incision und die Entfernung abgestorbener Drüsenreste, um die Heilung in kurzer Zeit herbeizuführen. Sehr selten — wir haben ausser der bei der oben genannten Patientin diesen Ausgang nur noch einmal gesehen — kommt es zu einer ausgedehnten Nekrose des die Drüsen umgebenden Bindegewebes und eines Theils der Fascia lata, einer Nekrose, die augenscheinlich durch die Wirkung der Höllesteinlösung auf das im Zustand der Entzündung befindliche Gewebe verursacht wird. Diese — wenn ich so sagen darf — chemisch bedingte Nekrose führt zu einer von nur ganz geringer Temperatursteigerung begleiteten, heftigen, reactiven Entzündung der benachbarten Gewebe und erfordert eine breite Spaltung der Haut und Freilegung der nekrotischen Gewebsplatte, welche sich alsdann — am besten bei Tamponade mit in Kampherwein getauchter Jodoformgaze — ziemlich schnell unter geringer demarkirender Eiterung abstösst. Durch einen solchen, allerdings sehr seltenen Zwischenfall, der besonders bei durch Krankheit heruntergekommenen Individuen einzutreten scheint, wird die Heilung natürlich beträchtlich verzögert.

Fall 10. Bertha L., 18 jährige Kellnerin, hat als Kind Masern gehabt und im Jahre 1897 an Blinddarmentzündung, Gelenkrheumatismus und Brustfellentzündung gelitten. Seitdem aber ist sie gänzlich frei von rheumatischen Beschwerden geblieben und bis Mitte August 1901 völlig gesund gewesen. Von dem Auftreten eines syphilitischen Primäraffects hat sie nichts bemerkt und giebt an, dass ihre jetzige Erkrankung am 20. August plötzlich mit allgemeinem Unwohlsein, pustulösen Efflorescenzen an Armen und Beinen und einem knotenförmigen Ausschlag an den Unterschenkeln begonnen habe. Ein Arzt, den sie hinzuzog, hat sie zuerst mit einer Medicin behandelt, und als ihr Zustand sich verschlimmerte, am 27. 8. 01 in die Charité geschickt.

Befund am 27. 8. 01. Grosses, kräftig gebautes, gut genährtes Mädchen von blasser Gesichtsfarbe. Körperwärme Abends leicht fieberhaft. Cervical-, Nuchal- und Submaxillardrüsen sind etwas geschwollen, Inguinaldrüsen beiderserts linsen- bis haselnussgross, hart und indolent, die übrigen Drüsen nicht geschwollen. An den Genitalien sind Papeln und ein Primäraffect nicht zu finden. Es besteht mässig starker Fluor vaginalis, doch sind weder in der Urethra noch im Cervixschleim Gonokokken nachweisbar. Die Nackenhaut zeigt einige derbe syphilitische Papeln. Die Gaumenbögen und Tonsillen sind mässig geröthet und geschwollen; an den Tonsillen und der hinteren Pharynxwand finden sich einige mässig tiefe ulceröse Syphilide von Linsen- bis Erbsengrösse. An den unteren Extremitäten und zwar besonders an den Unterschenkeln sind zahlreiche erbsen- bis markstückgrosse, scharf geschnittene, kreisrunde Geschwüre mit eitrig belegtem Grund, der vielfach von einer Borke bedeckt ist, vorhanden; neben ihnen finden sich auch papulo-pustulöse Syphilide von Linsen- bis Bohnengrösse. An der Streckseite der Unterarme bis auf die Handrücken hin finden sich leicht erhabene kleinere und grössere, am Rande frischer rothe, im Centrum bläuliche Erythemflecke, die bei Betastung kaum schmerzhaft sind. An den Unterschenkeln sind einige blauröthe, Haut und subcutanes Gewebe durchsetzende, schmerzhaft, nicht scharf umgrenzbare Knoten vorhanden. Klagen über Schmerzen in beiden Kniegelenken, dem rechten Hand- und Fuss-

gelenk; objectiv ist an diesen Gelenken nichts Abweichendes nachweisbar. Im Urin findet sich kein Eiweiss.

Diagnose: Lues gravis, Exanthema papulo-pustulo-ulcerosum, papulae exulceratae ad tonsillas et mucosam pharyngis, Erythema exsudativum multifforme et nodosum.

Behandlung: Schmierkur (5 g pro die), Kal. jodat. 2 g tgl.

29. 8. Körperwärme normal, Gelenkschmerzen geschwunden. Das Erythem an den Armen geht schnell zurück, auch die Knoten an den Unterschenkeln werden kleiner.

1. 9. Das Erythem an den Armen ist geschwunden, die Knoten an den Unterschenkeln sind bis auf bläuliche Flecke zurückgegangen. Die Ulcera am Rachen sind flacher und rein. Das papulo-pustulöse Syphilid beginnt zurückzugehen.

5. 9. Die Erythemflecke und Knoten sind spurlos geschwunden, auch die ulcerösen Syphilide an den Beinen verkleinern sich jetzt.

13. 9. Die papulo-pustulösen Syphilide heilen mit Narbenbildung ab; auch die ulcerösen Syphilide sind in Vernarbung begriffen. Die Ulcera im Rachen sind geheilt.

30. 9. Es bestehen nur noch wenige granulirende Stellen an den Unterschenkeln als Reste der Ulcera.

16. 10. Sämmtliche Ulcera sind vernarbt. Pat. wird nach einer Kur von 33 Inunctionen zu 5 g als geheilt entlassen.

Bei dieser Patientin liegt eine schwerere Erkrankung an Syphilis vor, die sich schon der galoppirenden Lues nähert. Obwohl der Primäreffect nicht gefunden werden konnte, handelt es sich doch sicher um eine ganz frische Erkrankung. Zugleich mit einem papulo-pustulösen und ulcerösen Syphilid entstanden unter Fieber und allgemeinem Unwohlsein Efflorescenzen vom Typus des Erythema multifforme an den Armen und Knoten von der Beschaffenheit des Erythema nodosum an den Unterschenkeln. Bei Behandlung mit Quecksilber und Jodkali gingen diese Efflorescenzen auffallend schnell zurück; sie sind ebenso wie die schnell vorübergehenden Gelenkschmerzen als durch die Syphilis verursacht zu betrachten.

Die Patientin hat 4 Jahre vor ihrer jetzigen Erkrankung einen Gelenkrheumatismus durchgemacht, ist aber später von rheumatischen Beschwerden stets frei geblieben. Von einer „rheumatischen Disposition“, welche für das Auftreten des Erythems verantwortlich zu machen wäre, kann hier nicht die Rede sein. Der Umstand, dass hier Efflorescenzen vom Typus des Erythema multifforme und nodosum nebeneinander vorhanden sind, beweist, ebenso wie die Thatsache, dass diese Efflorescenzen zugleich mit dem Syphilid auftraten und bei antisymphilitischer Behandlung auffallend schnell zurückgingen, dass die Syphilis die Ursache des Erythems ist.

Fall 11. Hermann B., 28jähriger Droschkenkutscher, hat als Kind Diphtherie und im Alter von 15 Jahren Typhus und Lungenentzündung überstanden; sonst ist er nicht krank gewesen. Er giebt an, dass er Ende September 1901 zum letzten Male coitirt und wenige Tage darauf etwas Ausfluss aus der Harnröhre bemerkt habe, der aber nach wenigen Einspritzungen mit lauem Wasser verschwunden sei. Etwa am 10. October bemerkte er am inneren Vorhautblatt ein erbsengrosses hartes Geschwür; einige Tage später

schwell die Vorhaut an und liess sich nicht mehr zurückziehen. Bald darauf trat eine schmerzlose Anschwellung der Leistendrüsen beiderseits ein. Am 19. November trat plötzlich über Nacht zugleich mit Halsschmerzen ein starker Ausschlag an der Gesichtshaut und Halshaut auf, bald darauf bemerkte Pat. auch an der Brust einige Flecke. Am 23. November wurde er zur Charité geschickt.

Befund am 23. 11. 01: Mittelgrosser, ziemlich kräftig gebauter Mann in leidlich gutem Ernährungszustand klagt über Hals- und Kopfschmerzen. Die Körperwärme ist nicht wesentlich erhöht. An der Haut des Rumpfes und der Extremitäten findet sich ein aus linsen- bis hirsekorngrossen braunrothen Papeln und spärlichen, eben so grossen Roseolen bestehendes Exanthem; einige der grösseren Papeln sind mit Eiterbläschen oder Krusten bedeckt. Flachhände und Fusssohlen sind frei, auf dem behaarten Kopf sind einige linsen- bis erbsengrosse crustöse Papeln vorhanden. Die Vorhaut ist geschwollen, derb, von blauröthlicher Farbe und lässt eine circumscribte Härte nicht durchfühlen; aus ihrer Oeffnung entleert sich dünner Eiter, der Gonokokken nicht enthält. Die derb-ödematöse Schwellung setzt sich auf die Penishaut fort. Das dorsale Lymphgefäss ist stark geschwollen und zeigt unweit der Peniswurzel eine haselnussgrosse kugelige Verdickung (Bubonulus syphiliticus). Die Leistendrüsen sind beiderseits erbsen- bis wallnussgross und nicht schmerzhaft. Nuchal-, Cervical- und Axillardrüsen sind leicht geschwollen, Cubital- und Paramammillardrüsen nicht vergrössert. An der Wangenschleimhaut finden sich mehrere erosive Syphilide; die Tonsillen sind geröthet, mässig geschwollen und mit einem dicken grauweissen Belage bedeckt, die geröthete Uvula zeigt einen scharf begrenzten zarten grauen Belag.

Gesichts- und Halshaut sind mit einem sehr auffallenden, äusserst dicht stehenden Ausschlag bedeckt; dieser besteht aus hochrothen, im Centrum mehr bläulichen, etwas erhabenen, linsen- bis groschengrossen papulösen Efflorescenzen, welche etwas Brennen und Jucken verursachen und vielfach zu grösseren Scheiben confluiren; die übrige Haut, auch an den Handrücken und Unterarmen, ist frei von ihnen. Im Urin findet sich kein Eiweiss, an den inneren Organen ist nichts Abweichendes nachweisbar.

Diagnose: Lues II, Phimosis, Lymphangitis dorsalis penis, Angina specifica, Exanthema maculo-papulo-pustulosum. Erythema multiforme colli et faciei.

Behandlung: Sublimatinjectionen (tgl. 0,01 g), Kal. jodat. 6/200,0.

24. 11. Allgemeinbefinden besser, kein Fieber. Geringe Kopf- und mässige Halsschmerzen.

25. 11. Das Erythem der Gesichtshaut ist schon so weit zurückgegangen, dass eine Moulage, deren Herstellung in Aussicht genommen war, nicht mehr angefertigt werden kann; die Erythempapeln sind nur noch wenig erhaben und mehr blauröthlich. Kopf- und Halsschmerzen bestehen nicht mehr. Das maculo-papulo-pustulöse Syphilid zeigt noch keine deutliche Rückbildung.

29. 11. Von dem Erythem sind nur noch bläuliche, nicht mehr erhabene und keine Infiltration mehr zeigende Flecke zurückgeblieben. Der Bubonulus verkleinert sich. Die Beläge der Tonsillen und Uvula sind unter Pinselung mit 1 pCt. Sublimatlösung geschwunden. Das maculo-papulo-pustulöse Syphilid beginnt jetzt zurückzugehen.

6. 12. Die nach dem Erythem zurückgebliebenen bläulichen Flecke verblassen immer mehr. Das Syphilid bildet sich jetzt schneller zurück. Die Vorhaut ist weniger verdickt, aber noch nicht völlig zurückziehbar; man fühlt eine bohngrossen Härte am inneren Vorhautblatt.

13. 12. An Stelle der Erythemefflorescenzen sieht man immer noch blassblaue Flecke. Das maculo-papulöse Syphilid ist fast völlig zurückgegangen. Die Vorhaut lässt

sich jetzt zurückziehen; an ihrem inneren Blatt findet sich eine erbsengrosse, schon überhäutete harte Papel (Primäraffect).

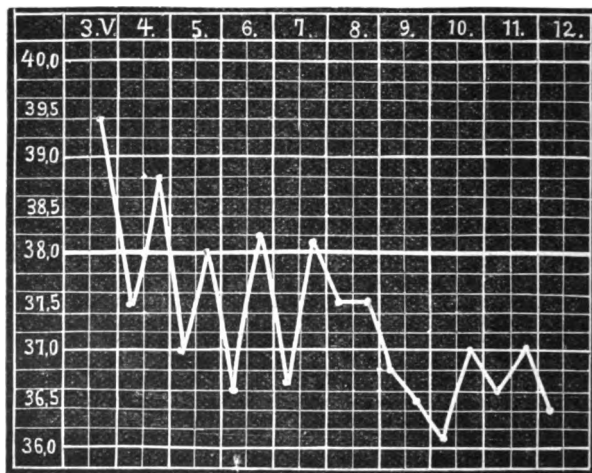
21. 12. Die nach dem Erythem zurückgebliebenen blassbläulichen Flecke sind kaum noch bemerkbar. Das maculo-papulöse Syphilid ist geschwunden. Die Leisten-drüsen sind bohnergross, der Bubonulus ist zurückgegangen, ebenso der Primäraffect; die Vorhaut lässt sich jetzt leicht zurückziehen. Pat. wird nach einer Kur von 26 Sublimat-spritzen zu 0,01 auf seinen Wunsch hin entlassen.

Hier handelt es sich um einen männlichen Patienten, bei dem kurz vor oder jedenfalls zugleich mit dem Ausbruch des ersten syphilitischen Exanthems in sehr acuter Weise über Nacht ein polymorphes sehr dicht stehendes Erythem am Hals und im Gesicht auftrat, während die übrige Körperhaut, also auch Handrücken und Unterarme frei blieben. Die gleichzeitig einsetzenden allgemeinen Störungen waren nicht sehr hochgradig und bestanden in leichtem Fieber, Kopfschmerz und Abgeschlagenheit, immerhin waren sie aber doch so erheblich, dass Pat. seine Arbeit sofort aufgeben musste. Nach Darreichung von Quecksilber und Jodkali ging das Erythem sehr schnell zurück und war nach wenigen Tagen bis auf bläuliche Flecke, die noch einige Wochen sichtbar blieben, geschwunden. Die gleichzeitig vorhandenen syphilitischen Symptome waren ziemlich intensive und bestanden, abgesehen von der durch den Primäraffect verursachten Phimose und der starken, durch einen Bubonulus complicirten Lymphgefässschwellung, in einem sehr ausgedehnten, nicht nur aus Flecken und Papeln, sondern auch aus Pusteln zusammengesetzten Exanthem und einer diphtherieähnlichen Angina syphilitica. Dass das Erythem, für welches sich eine andere Ursache nicht auffinden liess, der Syphilis seine Entstehung verdankt, kann ernstlichem Zweifel wohl nicht begegnen.

Fall 12. Sch. geb. H., 39jährige Schlächterfrau, hat 12 Geburten durchgemacht und ist 3mal im Wochenbett wegen Nachblutung operirt worden. Sonst will sie niemals krank gewesen sein. Am 28. 4. 1902 bekam Patientin, die sich bis dahin ganz wohl gefühlt hatte, plötzlich Reissen in Armen und Beinen und heftige Schmerzen in den Schläfen und im Hinterkopf. Während die Gliederschmerzen bald nachliessen, nahmen die Kopfschmerzen immer mehr zu und bestanden Tag und Nacht. Um Linderung zu finden, legte sich Patientin heisse Sandsäcke auf den Kopf und am 30. April hinter jedes Ohr ein grosses spanisches Fliegenpflaster, welches 3 Tage liegen blieb. Am folgenden Tage (1. 5.) bekam sie plötzlich einen etwas Brennen verursachenden Ausschlag an den Schläfen und am Nacken, welcher sich schnell auf das Gesicht ausdehnte und bald auch die übrige Körperhaut ergriff; gleichzeitig nahmen die Kopfschmerzen und das allgemeine Krankheitsgefühl noch zu, so dass sie am 3. Mai die Charité aufsuchen musste.

Befund am 3. Mai 1902: Patientin, eine kräftig gebaute, ziemlich gut genährte Frau, klagt über heftige Schmerzen in den Schläfen und im Hinterkopf und macht einen schwerkranken, leicht benommenen Eindruck. Körperwärme 39,4°, Puls ziemlich stark beschleunigt, kräftig und voll. Es findet sich keine allgemeine Drüsenschwellung, einige Cervicaldrüsen sind mässig verdickt, die Inguinaldrüsen beiderseits linsengross. An den Unterschenkeln sind hochgradige Varicen vorhanden. Die Tonsillen sind etwas ver-

grössert und leicht geröthet, doch ohne scharfe Begrenzung. An den Genitalien werden Erscheinungen von Syphilis nicht gefunden. An der Körperhaut findet sich ein Ausschlag, dessen Efflorescenzen ganz dem Typus des Erythema multiforme entsprechen und folgende Anordnung zeigen. Am dichtesten stehen sie im Gesicht und am Halse, besonders in der Nähe der Ohren, wo die Cantharidenpflaster gelegen haben. Weniger reichlich finden sie sich am Rumpf und den Extremitäten; in geringem Grade sind die Handrücken, die Streckseiten der Unterarme und Unterschenkel und die Umgebung der Genitalien betroffen, während die Füsse frei sind. Die einzelnen Efflorescenzen sind linsen- bis markstückgross und darüber, erhaben und von hellrother Farbe; die grösseren Scheiben haben im Centrum einen mehr blaurothen Farbenton angenommen und zeigen bisweilen am Rande einen Saum feiner wasserheller Bläschen; auf Druck blassen die Papeln ab, ohne gänzlich zu verschwinden. Im Urin findet sich eine Spur Eiweiss, im Sediment einige hyaline Cylinder, einzelne rothe Blutkörperchen und spärliche Leukocyten.



Curve 2.

Beide Ohrmuscheln sind geschwollen und geröthet, ebenso die Haut der äusseren Gehörgänge, während die Trommelfelle normales Aussehen haben.

Die Diagnose Lues wird erwogen, indessen da Drüsenschwellungen fehlen, und ein syphilitisches Exanthem und Erscheinungen an den Schleimhäuten nicht constatirt werden können, fallen gelassen, und es wird wegen des schweren, am meisten einer Intoxication ähnelnden Zustandes, der Localisation des Erythems und des Eiweiss- und Blutgehalts des Urins an eine Vergiftung mit Cantharidin gedacht.

Behandlung: Eisblase, Milchdiät, Phenacetin.

4. 5. Pat. hat sehr heftige Kopfschmerzen und eine sehr unruhige Nacht gehabt. Temp. Morgens 37,5, Abends 38,8. Erythem wenig verändert. Auch heute können sichere Erscheinungen von Lues nicht gefunden werden. Klagen über Schmerzen im linken Ohr: die Untersuchung durch einen Ohrenspezialisten ergibt nichts Abnormes.

5. 5. Pat. klagt weiter über sehr quälende Kopfschmerzen und hat sehr unruhig geschlafen. Temperatur Morgens 37°, Abends 38°. Urin enthält immer noch etwas Eiweiss, das Sediment einige Cylinder, spärliche rothe und weisse Blutkörperchen.

Am linken Scheitelboin findet sich eine auf Druck schmerzhaft Stelle, ohne dass eine Schwellung der Knochenhaut nachweisbar ist.

6. 5. Temp. Morgens 36,6°, Abends 38,2°. Puls nur wenig beschleunigt, regelmässig.

Pat. hat eine etwas ruhigere Nacht verbracht. Das Erythem zeigt eine weniger lebhaft, mehr ins Bläuliche spielende Farbe. Abends wieder stärkerer Kopfschmerz.

7. 5. Temp. Morgens 36,7, Abends 38,1°. Nacht ruhiger, Kopfschmerz lässt nach; im Urin noch eine Spur Eiweiss. Erythemscheiben noch leicht erhaben, bläulichroth.

8. 5. Temp. Morgens und Abends 37,5°. Pat. fühlt sich wohl. Kopfsehmerz mässig, Sensorium frei.

9. 5. Langsame weitere Besserung; Urin frei von abnormen Bestandtheilen.

11. 5. Kopfschmerzen sehr gering. Urin bleibt eiweissfrei. Temp. normal. Die Erythemscheiben sind nicht mehr deutlich erhaben, blassbläulichroth.

13. 5. Pat. fühlt sich leidlich wohl und wird auf ihren Wunsch entlassen mit der Weisung, sich weiter vorzustellen. Sichere Zeichen für eine syphilitische Erkrankung konnten nicht gefunden werden.

Erst am 18. Mai erscheint Pat. wieder und giebt an, dass sie kurz nach ihrer Entlassung Abends wieder Fieber und starke Kopfschmerzen bekommen habe; ausserdem seien seit einigen Tagen Halsschmerzen und eine sehr empfindliche Schwellung am rechten Scheitelbein aufgetreten. Noch an demselben Tage wird sie wiederum in die Klinik aufgenommen.

Befund am 18. Mai 1902: Temp. 37,4°, Puls 100. An der Stirn, am Nacken und am Rumpf finden sich wieder leicht erhabene bläulichrothe scharf begrenzte kreisförmige Erythemscheiben und eine Anzahl blassblauer nicht erhabener Flecke als Reste des Erythems. Daneben ist aber jetzt am Nacken, Rücken und an der Brust ein aus hirsekorn- und knapp linsengrossen Papeln bestehendes Exanthem vorhanden, dessen Efflorescenzen sich etwas derb anfühlen und auf Druck die charakteristische bräunliche Farbe syphilitischer Papeln erkennen lassen; einige von ihnen tragen eine kleine Pustel auf der Höhe; auch an den Unterschenkeln und am Innenrand der Füße finden sich kleine zum Theil mit Eiterbläschen oder Kruste versehene Papeln. An der Grenze des rechten Stirnbeins und der Schläfenbeinschuppe fühlt man eine gut haselnussgrosse, auf Druck äusserst empfindliche Auftreibung des Periosts. Beide Tonsillen sind geschwollen und zeigen eine auf den Gaumen übergehende, nach vorn scharf begrenzte Röthung und zarte graue Beläge. Die Lymphdrüsen sind nirgends erheblich geschwollen; einige Cervicaldrüsen sind erbsengross, die Inguinaldrüsen linsengross. An den grossen und kleinen Schamlippen sind nur vereinzelte kleine leicht erodirte frische Papeln vorhanden. An der hintern Lippe der mässig geschwollenen Portio findet sich eine fast 2 Markstückgrosse, scharf und kreisförmig begrenzte glänzend rothe Erosion, die sich etwas derb anfühlt. Im Muttermund ist nur schleimiges Sekret vorhanden, welches nur wenig Zellen und keine Gonokokken enthält. Der Urin enthält kein Eiweiss.

Diagnose: Lues II, Sclerosis portionis uteri, Exanthema papulo-pustulosum, Angina syphilitica, Periostitis cranii. Erythema multiforme.

Behandlung: Schmierkur (5 g täglich), Kal. jodat. 8 : 200,0.

20. 5. Die Kopfschmerzen lassen schon nach. Temp. ist normal; auch die Periostitis am Schädel beginnt zurückzugehen. Das Erythem ist fast völlig geschwunden. Das papulöse Exanthem dagegen ist am Rücken und an den Beinen noch etwas stärker geworden. Einige Papeln haben sich mit Schuppen, andere mit gelblichen Borken bedeckt. Die grauen Beläge an den Tonsillen sind stärker geworden.

23. 5. Die Kopfschmerzen sind geschwunden. Pat. ist fieberfrei und fühlt sich

ziemlich wohl. An den Tonsillen dicke, graue Beläge mit scharfer Begrenzung. Das Exanthem ist noch unverändert. Die Periostitis am Schädel ist fast völlig zurückgegangen. Der Primäraffect an der Portio verkleinert sich durch Calomelbestreuung langsam.

28. 5. Die blauen von dem Erythem übrig gebliebenen Flecke sind noch deutlich. Das papulöse Syphilid beginnt zurückzugehen. Die Beläge an den Tonsillen stossen sich ab.

3. 6. Keine Kopfschmerzen mehr; die periostitische Schwellung am Schädel ist völlig zurückgegangen. Die Tonsillen sind noch geschwollen und geröthet, doch ohne Belag. Das papulöse Syphilid geht jetzt schneller zurück. Die Papeln an den Genitalien sind geheilt. Die Erosion an der Portio (Primäraffect) hat sich sehr verkleinert.

10. 6. Das syphilitische Exanthem ist bis auf einige Papeln an den Unterschenkeln geheilt. Das Allgemeinbefinden ist gut.

13. 6. Pat. hat keine Kopfschmerzen mehr und fühlt sich ganz wohl. Die syphilitischen Manifestationen sind geschwunden. Einige Inguinal- und Cervicaldrüsen sind linsengross, die übrigen nicht zu fühlen. Das Erythem hat an Stirn und Hals noch eben sichtbare, blassbläuliche, scharf begrenzte Flecke hinterlassen, das papulöse Syphilid leicht braun pigmentirte Flecke. Der Primäraffect an der Portio ist geheilt, eine deutliche Härte nicht mehr fühlbar. Pat. wird auf ihren Wunsch entlassen, um in der Poliklinik ihre Kur (bisher 23 Einreibungen) zu beenden.

Am 17. 6. klagt sie wieder über Kopfschmerzen und erhält Jodkali; am 24., nachdem die Kopfschmerzen geschwunden sind, wird wegen Jodakne das Jodkali ausgesetzt. Ende Juni wird Pat. aus der Behandlung entlassen, nachdem sie noch 15 (im Ganzen also 38) Einreibungen erhalten hat.

Am 18. Juli stellt sich Pat. wieder vor mit einer starken Schwellung der linken Tonsille und Schmerzen in beiden Kniegelenken, an denen objectiv nichts nachweisbar ist. Sie weigert sich, eine ihr vorgeschlagene Incision sich machen zu lassen, und erhält Liq. Alum. acet. zum Gurgeln.

Am 25. Juli erscheint sie wiederum und klagt über Kopf- und Halsschmerzen und seit einigen Tagen bestehendes Fieber, ferner über Schmerzen in den Kniegelenken. An der Haut beider Kniee finden sich mehrere haselnussgrosse, hellrothe, auf Druck sehr schmerzhaft, Haut- und Unterhautgewebe durchsetzende Knoten. Aehnliche, nur kleinere Erythemknoten finden sich auf beiden Handrücken und an der Streckseite des rechten Handgelenkes. An der Stirn und am Hals sind ziemlich zahlreiche, mässig erhabene, hellrothe, zum Theil confluente Erythemscheiben vorhanden. Ein Syphilid ist nicht nachweisbar. Die Temperatur beträgt 38,5°. Die Schwellung der Tonsille ist noch eine hochgradige. Die Pat., welcher eine Jodkallösung verschrieben wurde, entzog sich dann der Behandlung. Sie hat sich mir Anfang December vorgestellt und folgende Angaben gemacht. Sie sei am 26. Juli in eine andere Poliklinik für Hautkranke gegangen und dort mit Schmierkur, Pinselungen der Tonsille und Jodkali behandelt worden. Das Fieber sei bald geschwunden, die Kopfschmerzen hätten langsam nachgelassen. Die Erythemknoten und Flecke seien in etwa 8 Tagen zurückgegangen und seitdem nie wiedergekehrt. Die Anschwellung der linken Tonsille sei ohne Operation und, ohne dass ein Durchbruch erfolgt sei, in etwa 6 Wochen zurückgegangen. Nach Beendigung der Kur (Ende September) sei sie bisher stets gesund geblieben. Eine genaue Untersuchung ergibt, dass zur Zeit keinerlei krankhafte Erscheinungen vorhanden sind. Pat. fühlt sich gänzlich wohl und ist arbeitsfähig.

Hier handelt es sich um eine mit recht ungewöhnlichen Erscheinungen beginnende Erkrankung an Syphilis, welche zuerst so sehr den Eindruck

einer Intoxication machte, dass eine durch Resorption von Cantharidin verursachte Vergiftung als das wahrscheinlichste angenommen wurde. In der That kann ja ein spanisches Fliegenpflaster, wenn es gross genug ist, lange liegen bleibt, und besonders wenn die Haut an der Applicationsstelle wund ist, Vergiftungserscheinungen hervorrufen; auch vermag es papulöse, bullöse, erysipelähnliche oder mehr ekzemartige Ausschläge, die sich vom Orte der Application mitunter über die ganze Körperhaut ausdehnen und mit Fieber einhergehen können, zu erzeugen¹⁾; auch die Nierenreizung, welche in leichter Albuminurie und geringem Blut- und Cylindergehalt ihren Ausdruck fand, sprach eher für als gegen diese Annahme. Obwohl die Kranke mehrmals genau untersucht wurde, gelang es während ihres ersten Aufenthalts in der Klinik (3. bis 13. Mai 1902) trotz eigens darauf gerichteter Aufmerksamkeit nicht, bestimmte Zeichen einer syphilitischen Infection aufzufinden; die Erosion an der Portio vaginalis uteri wurde wohl bemerkt, war aber keineswegs so charakteristisch, dass sie ohne Vorhandensein von Drüsenschwellungen und sicheren Secundärerscheinungen als syphilitischer Primäraffect gedeutet werden konnte. So sehr also auch die heftigen, Nachts exacerbierten Kopfschmerzen den Verdacht einer syphilitischen Erkrankung wachriefen, das Fehlen von Drüsenschwellungen, das Fehlen eines den Typus der Syphilide tragenden Exanthems, das Fehlen von Schleimhauterscheinungen, Manifestationen, die man bei einer so stürmisch einsetzenden Syphilis doch sicher hätte erwarten sollen, machte uns in der Diagnose schwankend und liess uns an eine Vergiftung denken. In dieser Vermuthung bestärkte uns die Beobachtung, dass die Krankheitssymptome (Fieber, Erythem, Kopfschmerz und Albuminurie), ohne dass eine antisypilitische Therapie eingeleitet wurde, zwar langsam, aber doch deutlich zurückgingen. Als die Patientin 5 Tage nach ihrer Entlassung (am 18. Mai 1902) sich wieder vorstellte, waren inzwischen aufgetretene Zeichen der syphilitischen Infection ohne Schwierigkeit festzustellen: ein papulo-pustulöses Syphilid, eine charakteristische Angina syphilitica und eine unverkennbare spezifische Periostitis am Schädel erhoben die Diagnose über jeden Zweifel, und der versteckte Sitz des Primäraffects an der Portio vaginalis uteri erklärte das Fehlen fühlbarer regionärer Drüsenschwellungen. Der Umstand, dass das Erythem mit dem Erscheinen des Haut- und Schleimhautsyphilids wieder stärker hervortrat, um alsdann auf Jod- und Quecksilberdarreichung auffallend schnell zurückzugehen, lässt wohl keinen Zweifel darüber, dass es von vorne herein durch die Syphilis verursacht war; andererseits ist es nicht unwahrscheinlich, dass dieses bei Syphilis so seltene Symptom durch

¹⁾ Vergl. Lewin, L., Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. Berlin. 1899. S. 683.

den Reiz des spanischen Fliegenpflasters so frühzeitig und in so aussergewöhnlicher Stärke zum Vorschein kam.

So sehen wir in diesem Falle ein fast über die ganze Körperhaut verbreitetes, von äusserst heftigen, Nachts exacerbierten Kopfschmerzen, Albuminurie und stark remittirendem Fieber begleitetes Erythema multiforme dem Ausbruch des papulopustulösen Syphilids und der Tonsillenerkrankung um etwas mehr als 10 Tage vorausgehen. All' diese Erscheinungen und Beschwerden bildeten sich bei einer nicht specifischen, symptomatischen Behandlung zunächst langsam, unvollständig und vorübergehend zurück, wichen aber einer combinirten Behandlung mit Quecksilber und Jodkali in wenigen Tagen. Die Anwendung kleiner Mengen von Jodkali hätte hier wohl genügt, um schon bei der ersten Aufnahme diese Symptome zu beseitigen, und dadurch einen wichtigen diagnostischen Hinweis zu liefern vermocht.

Am 25. Juli, etwa 4 Wochen nach Beendigung der ersten, sehr energischen Schmierkur (38 Einreibungen) bekam Patientin einen Rückfall des Erythems, und zwar typische Erythemknoten an den Streckseiten der Kniee und Unterarme und an den Handrücken neben Efflorescenzen vom Typus des Erythema multiforme an der Hals- und Gesichtshaut, deren Auftreten auch diesmal von Fieber, Kopfschmerz und rheumatoiden Schmerzen begleitet war und welchen eine starke, entzündliche Schwellung der linken Tonsille, die aber nicht zur Vereiterung führte, 1 Woche vorausging. Leider ist der weitere Verlauf dieser Erkrankung von uns nicht beobachtet worden. Aus den Angaben der Patientin geht hervor, dass nach Einleitung einer Schmierkur und Darreichung von Jodkali (in einer anderen Poliklinik) die Kopfschmerzen und das Erythem in weniger als 8 Tagen, das Fieber noch schneller zurückgegangen sind, dass aber die Schwellung der Mandel sich langsam in einigen Wochen zurückgebildet hat. Wenn es auch wohl möglich ist, dass die Mandelschwellung nicht syphilitischen Ursprungs war und das Erythem zur Folge hatte, so sprechen doch mehrere Umstände für die syphilitische Natur beider Affectionen, erstens der chronische Verlauf der Tonsillenerkrankung, die trotz langen Bestehens keine Neigung zur Vereiterung zeigte, zweitens die Combination von Efflorescenzen, die den Typus des Erythema multiforme und den des Erythema nodosum aufweisen, und die ungewöhnliche Localisation der Knoten an den Handrücken und Unterarmen, und drittens die unter Behandlung mit Jodkali und Quecksilber erfolgte schnelle Heilung des Erythems. Demnach halte ich es doch für sehr wahrscheinlich, dass auch dieser Rückfall des Erythems der Lues seine Entstehung verdankt.

Nachdem ich nun die einzelnen Fälle geschildert und zu deuten versucht habe, will ich zunächst die Ergebnisse meiner Beobachtungen zusammenfassend darstellen, um alsdann an der Hand der in der Literatur vorliegenden Mittheilungen und meiner eigenen Erfahrungen noch einige allgemeine Betrachtungen über die Pathogenese, Diagnose und Therapie dieser Affectionen anzustellen.

Unter den 12 Fällen, über welche ich oben berichtet habe, befindet sich nur einer (Fall 9), in welchem eine Combination von Lues und Erythem vorliegt, während in den übrigen 11 meiner Ansicht nach das Erythem als durch die Syphilis verursacht angesehen werden muss. Den Bemerkungen, welche ich an Fall 9 angeschlossen habe, brauche ich hier nichts mehr hinzuzufügen. Was die übrigen 11 Fälle betrifft, so handelt es sich siebenmal um Erythema nodosum (Fall 1—7), zweimal um Erythema multiforme (Fall 11 und 12) und dreimal um das Vorkommen beider Typen nebeneinander (Fall 8, 10 und das in Fall 12 aufgetretene Recidiv); zu der letzten Gruppe kommt noch ein Fall, welcher gegenwärtig¹⁾ in der Klinik beobachtet wird, hinzu, so dass ich im Ganzen über vier hierher gehörige Beobachtungen verfüge.

Betrachten wir nun zunächst die ersten 7 Fälle, welche das reine Erythema nodosum syphiliticum repräsentiren.

Alle diese Fälle betreffen junge Mädchen von 15—23 Jahren mit einem Durchschnittsalter von 19 Jahren. Stets handelt es sich um ganz frische secundäre Syphilis; in 5 Fällen ist der Primäraffect sicher nachweisbar und hat seinen Sitz je einmal an der Tonsille und am Labium minus und dreimal am Labium majus, während er in 2 Fällen unter den nässenden Papeln an den Genitalien nicht mit Sicherheit herausgefunden werden konnte. Bei vier Kranken sind die Erythemknoten zugleich mit den ersten Allgemeinerscheinungen der Syphilis aufgetreten, bei den übrigen 3 Patientinnen 2, 7 oder 20 Tage nach dem Ausbruch der ersten constitutionellen Symptome zum Vorschein gekommen. In allen Fällen zeigen die Efflorescenzen die Charaktere, welche wir auch beim Erythema nodosum zu sehen gewohnt sind; sie stellen kleinere oder grössere, oft recht ausgedehnte, halbkugelförmig prominirende derbe Knoten dar, welche von gerötheter und gespannter Haut bedeckt sind, Cutis und Subcutis durchsetzen und mit einander verlöthen und oft sich heiss anfühlen. Mitunter besitzen sie allerdings schon von vornherein im Centrum eine mehr dunkle livide Farbe und sind weniger schmerzhaft und nicht ganz so acut entzündlich als die Knoten des vulgären Erythems.

¹⁾ Diese Arbeit wurde am 22. December 1902 abgeschlossen; seitdem habe ich noch mehrere ganz ähnliche Fälle beobachtet.

Die Haut in ihrer Umgebung ist häufig mehr oder weniger ödematös, so dass sie sich nicht scharf abgrenzen lassen. Meist entstehen sie plötzlich, oft über Nacht, nicht selten in mehreren, einander in kürzeren oder längeren Pausen folgenden Schüben. Nie habe ich an ihnen Erweichung oder gar Ulceration gesehen, niemals die von Mauriac als charakteristisch beschriebene völlige Ablösung von der sie bedeckenden Haut, so dass sie sich unter ihr frei hin und her bewegen liessen; auch das Vorkommen von Gummata neben typischen Erythemknoten habe ich nie beobachtet.

Was ihre Localisation angeht, so fanden sie sich in der Mehrzahl der Fälle in symmetrischer Weise an den Streckseiten der Unterschenkel und Kniee, seltener an der Vorderfläche der Oberschenkel, in 3 Fällen auch an der Streckseite der Unterarme; an der Haut des Rumpfes und des Gesichts fand ich sie nicht. Fast alle Fälle, in denen ich das Erythema nodosum auftreten sah, müssen zu den schweren syphilitischen Infectionen gerechnet werden; fanden sich doch bei 6 unter den 7 Fällen sehr dicht stehende, hochgradige, maculo-papulöse oder rein papulöse Exantheme, während nur in einem lediglich eine Roscola beobachtet wurde. Auffallend erscheint es, dass in den von mir beschriebenen Fällen so selten eine Erkrankung der Schleimhäute des Mundes und des Rachens gefunden wurde; sieht man von der Patientin, welche einen Primäraffect an der Tonsille hatte, ab, so ist nur einmal eine Affection dieser Theile verzeichnet.

Indessen nicht nur die Stärke des Exanthems, auch andere Erscheinungen weisen in der Mehrzahl der Fälle auf die Schwere der Erkrankung hin. So fand sich bei 5 Kranken Fieber oder doch leichte Erhöhung der Körpertemperatur, während bei 2 Patientinnen die Krankheit ganz fieberlos verlaufen zu sein scheint; in den beiden zuerst geschilderten Fällen stieg die Temperatur auf 39 und 39,1°. Unter Behandlung mit Jod und Quecksilber hatte das Fieber einen stark remittirenden Charakter und fiel in wenigen Tagen treppenförmig ab (vergl. die Curve zu Fall 1).

Drei meiner Fälle (1, 2 und 3) zeigten periostitische Knoten an den Schädelknochen, den Tibien oder beiden zugleich, 2 dieser Fälle ausserdem noch die unter dem Namen der Pleurodynie bekannten Schmerzen. In einem Falle (2) fand sich eine Albuminurie ($\frac{1}{4}$ ‰), welche in 4 Tagen unter antisymphilitischer Therapie gänzlich zurückging und nicht wiederkehrte. Besonders bemerkenswerth ist der von mir an erster Stelle geschilderte Fall, in welchem nicht nur hohes Fieber, periostitische Auftreibungen der Schädelknochen und Erythemknoten, sondern auch eine ziemlich beträchtliche Schwellung des linken Sternoclavicular- und rechten Kiefergelenks und Schmerzhaftigkeit der Knie- und Schultergelenke

auftraten. Dass in diesem Fall die Diagnose von dem zunächst hinzugezogenen Arzt auf acuten Gelenkrheumatismus gestellt worden war, erscheint ganz verständlich.

Die von mir geschilderten 7 Fälle stellen bis auf einen uncomplicirte Erkrankungen an Syphilis dar; keine meiner Patientinnen hat in früheren Jahren an Gelenkrheumatismus oder einer anderen Krankheit, in deren Gefolge Erythema nodosum auftreten kann, gelitten; eine Kranke (Fall 6) hatte neben der Syphilis auch eine Gonorrhöe und kleine Ulcera molliä; wie ich schon oben ausgeführt habe, können weder die Schankergeschwüre noch die nur in der Urethra localisirte Gonorrhöe für das Auftreten des Erythems verantwortlich gemacht werden. Bei einer Patientin, welche wenige Monate nach ihrer ersten Erkrankung wegen eines mit einem starken maculo-papulösen Exanthem einhergehenden Recidivs von mir behandelt wurde, traten nicht wieder Erythemknoten auf.

Die meisten meiner Kranken besaßen eine ziemlich kräftige Constitution, nur 2 waren auffallend gracil und schwächig; fast alle litten an mehr oder weniger ausgesprochener Chlorose. Was ihre Beschäftigung betrifft, waren 3 meiner Kranken Arbeiterinnen, 2 Kellnerinnen, 1 Plätterin und 1 Näherin; die meisten von ihnen mussten den ganzen Tag über auf den Beinen sein, ein Umstand, der das Auftreten des Erythems wohl begünstigt haben mag.

Verlauf und Dauer des Erythema nodosum syphiliticum richteten sich ganz nach der Art der Behandlung. In allen Fällen wurde sofort nach der Aufnahme eine energische Quecksilberkur eingeleitet, in 4 Fällen ausserdem Jodkali gegeben. Während nun in den mit Quecksilber und Jod behandelten Fällen die Erythemknoten in etwa 7 Tagen fast völlig resorbirt wurden, trat dieser Erfolg in den lediglich mit Hg behandelten Fällen erst in etwa 13 Tagen ein, ja, in einem Falle erschienen trotz der Hg-Kur noch 5 Tage lang schubweise neue Erythemknoten. Da nun die combinirt behandelten Fälle keineswegs die leichteren, sondern eher die schwereren waren, muss dem Jodkali entschieden ein günstiger, die Resorption der Knoten fördernder Einfluss zugeschrieben werden. Salol, welches in einem Falle neben Hg gegeben wurde, hatte keine Einwirkung auf das Erythem.

Die Rückbildung der Erythemknoten vollzieht sich stets in sehr einfacher Weise. Zunächst nehmen sie eine mehr dunkelblaue livide Färbung an, verkleinern sich und werden weniger derb, indem zugleich die Spannung der Haut nachlässt und das Oedem in der Umgebung schwindet. Nie habe ich dabei die von Mauriac beschriebene Lostrennung der Knoten von der über sie hinweg ziehenden Haut beobachtet, wodurch schliesslich freibewegliche, unter dem tastenden Finger hin und her rollende subcutane

Geschwülste entstehen sollen. Allmählich verschwindet dann das knotenförmige Infiltrat ganz und gar und es bleibt für einige Zeit nur noch eine bläuliche Färbung der betreffenden Hautstelle zurück. Stets erfolgt die Resorption vollständig und nie mit Narbenbildung; mitunter sind während des Rückgangs gelbliche oder grünliche Farbentöne als Zeichen der Auflösung ausgetretener rother Blutkörperchen wahrzunehmen.

Wenn man diese 7 Fälle, welche im Wesentlichen das nämliche Krankheitsbild darbieten, betrachtet, wenn man berücksichtigt, dass das Erythem entweder zugleich mit dem Ausbruch der Allgemeinerscheinungen der Syphilis oder doch wenige Tage später aufgetreten ist, wenn man ferner den in der Mehrzahl der Fälle deutlich erkennbaren Erfolg der Behandlung mit Quecksilber und Jodkali hinzunimmt, so kann darüber kein Zweifel bestehen, dass es sich hier nicht um ein zufälliges Zusammentreffen zweier ätiologisch verschiedenen Affectionen handeln kann, sondern dass in der That das Erythem durch die Syphilis hervorgerufen sein muss.

Während ich über verhältnissmässig zahlreiche Fälle von Erythema nodosum syphiliticum berichten konnte, habe ich das durch Lues bedingte reine Erythema multiforme viel seltener gesehen. Ich verfüge nur über 2 hierher gehörige Beobachtungen, von welchen die eine einen 28 jährigen Droschkenkutscher (Fall 11), die andere eine 39 jährige Waschfrau (Fall 12) betrifft. Beide waren in ihrem Beruf häufig Erkältungen ausgesetzt, hatten aber nie an Rheumatismus gelitten; der Mann besass eine kräftige Constitution und war, abgesehen von Diphtherie, Typhus und Lungenentzündung, die er in der Kindheit überstanden hatte, später stets gesund; die Frau, welche 12 zum Theil mit starker Nachblutung complicirte Entbindungen durchgemacht hatte, war dadurch entschieden geschwächt, im Uebrigen aber nie ernstlich krank gewesen. In beiden Fällen handelt es sich um eine ganz frische syphilitische Infection im Beginn des Eruptionsstadiums ohne irgend welche Complication; bei beiden Kranken war der Primäraffect noch vorhanden und hatte bei dem Manne seinen Sitz am Praeputium, bei der Frau an der Portio. In beiden Fällen trat das Erythem ganz plötzlich auf, bei dem Manne kurz vor dem Ausbruch der übrigen Allgemeinerscheinungen, bei der Frau ging es den sicher erkennbaren Manifestationen der Lues an der Haut und den Schleimhäuten sogar um wenigstens 10 Tage voraus. Während die erythematösen Efflorescenzen im ersten Falle nur die Haut des Gesichts und des Halses bedeckten, breiteten sie sich im zweiten Falle, ebenfalls vom Kopf und Hals ausgehend, in kurzer Zeit fast über die ganze Körperhaut aus. Beide Patienten, besonders aber die Frau, waren von einer ziemlich schweren Syphilis betroffen; im Fall 11 fand sich ein maculo-papulopustulöses Exanthem und eine heftige diphtherieähnliche Angina

syphilitica, im Fall 12 war ein papulo-pustulöses Syphilid, eine sehr schmerzhaft Periostritis des Schädels und eine leichte Albuminurie vorhanden. Der Ausbruch des Erythems war in beiden Fällen von Fieber begleitet, welches bei dem Manne nur gering, bei der Frau dagegen ziemlich hoch (bis 39,4 °) war und einen stark remittirenden Charakter hatte.

Was die Art der Efflorescenzen betrifft, so entsprachen die meisten dem sogenannten Erythema papulatum und stellten hellrothe erhabene runde Knötchen und Scheiben von Linsen- bis Markstückgrösse und darüber dar; einige grössere zeigten in ihrer Mitte eine mehr blauröthe Färbung, vereinzelte auch am Rande einen Kranz feiner heller Bläschen. Im ersten Fall (No. 11) ging das Erythem unter Behandlung mit Quecksilber und Jodkali sehr schnell zurück. Im zweiten Fall geschah die Rückbildung ohne specifische Therapie weit langsamer und war nach 13 Tagen noch nicht vollendet; mit dem Auftreten des papulo-pustulösen Syphilids brach dann das Erythem noch einmal, allerdings in geringerer Stärke und Ausdehnung hervor, um nunmehr auf eine combinirte Behandlung mit Jod und Quecksilber in wenigen Tagen zu verschwinden. Wie ich oben ausgeführt habe, waren in dem letzten Falle die Erscheinungen so ungewöhnlich und einer Intoxication so ähnlich, dass zunächst eine Vergiftung mit Cantharidin angenommen wurde, zumal das Erythem von Stellen, wo Cantharidinpflaster 3 Tage lang gelegen hatten, seinen Ausgang nahm und der Urin etwas Eiweiss und Blut enthielt; erst später, als unzweideutige Zeichen der Syphilis auftraten, liess sich die wahre Natur des Erythems feststellen.

Hier sei erwähnt, dass Audry und Laurent¹⁾ vor Kurzem eine ähnliche Beobachtung an einer 25 jährigen Köchin gemacht haben, bei welcher unter Kopfschmerz und Frösteln zuerst im Gesicht, dann aber auch sonst an der Körperhaut ein ausgebreitetes toxisches Erythem entstand. Erst nach etwa 14 Tagen traten einige kleine Papeln auf, jedoch nicht genügend charakteristisch, um die Diagnose Syphilis zu ermöglichen, welche erst 4 Wochen nach dem Beginne des Erythems, als unzweifelhaft syphilitische Papeln an der Mundschleimhaut und an der Vulva erschienen, mit Sicherheit gestellt werden konnte. Die genannten Autoren nehmen an, dass dies Erythem durch die erst viel später zum Vorschein kommende Lues, über deren Alter sich keine Angabe findet, verursacht sei, ohne eine Begründung für ihre Vermuthung zu geben.

In den beiden von mir geschilderten Fällen kann meiner Meinung nach ein Zweifel über den ätiologischen Zusammenhang zwischen Syphilis

¹⁾ Audry und Laurent, Sur un rash préroséolique de la syphilis. Journal des maladies cutan. et syphil. 1901, Seite 176.

und Erythem nicht bestehen. Irgend eine andere Ursache war trotz genauester Untersuchung nicht zu finden; das Auftreten des Erythems, beide Male begleitet von charakteristischen, Nachts sich steigenden Kopfschmerzen, erscheint als das erste Zeichen des Ueberganges des syphilitischen Giftes in die Blutbahn, dem im ersten Fall andere sichere Manifestationen der generalisirten Lues sofort, im zweiten erst auffallend spät folgen. Auch der prompte Erfolg der combinirten anti-syphilitischen Behandlung kann als Beweis für die syphilitische Natur des Erythems herangezogen werden.

Diese so acut ausbrechenden Erytheme, welche in meinen Fällen ganz dem Bilde des Erythema multiforme entsprachen, verdienen trotz ihrer Seltenheit¹⁾ doch unsere Aufmerksamkeit, da sie geeignet sind, den Arzt irre zu führen und seinen Blick von dem Grundübel abzulenken; ist es doch uns selbst in einem Falle erst nach längerer Zeit möglich gewesen, die richtige Diagnose zu stellen, wiewohl wir von vornherein den Argwohn auf Lues hatten. Es erscheint mir daher nicht unwichtig, auf diese anscheinend sehr seltenen, den Ausbruch der gewöhnlichen constitutionellen Symptome einleitenden oder schon im Voraus ankündigenden polymorphen Erytheme, welche ihren Sitz mit Vorliebe im Gesicht, am Halse und an den Händen zu haben scheinen, nachdrücklich hinzuweisen.

Schliesslich komme ich zur Besprechung der dritten Gruppe von Fällen, in welchen Efflorescenzen vom Typus des Erythema nodosum und multiforme neben einander auftreten. Schon oben habe ich erwähnt, dass ich ausser den 3 Beobachtungen (Fall 8, 10 und das Recidiv im Fall 12), über welche ich ausführlich berichtet habe, das gleiche Krankheitsbild noch einmal bei einer gegenwärtig (22. 12. 02) in der Klinik befindlichen Patientin gesehen habe. In gedrängter Kürze sei hier eine Beschreibung dieses Falles (No. 13) eingefügt.

Ida B., 32jähriges Dienstmädchen, hat vor 6 Jahren ein gesundes Kind geboren und vor 4 Jahren einen Abort durchgemacht. Vor 3 Monaten bemerkte sie an der linken grossen Schamlippe einen harten Pickel, der allmählich wieder verschwunden sein soll. Vor 3 Wochen bekam sie ein Geschwür am After, an welchem sie vom 23. November bis jetzt auf der chirurgischen Abtheilung mit Chlorzinkätzung behandelt worden ist. Während sie hier lag, entstand am 30. November 1902 ein erythematöser Ausschlag zuerst am Halse und im Gesicht, später auch an den Armen. Zugleich traten heftige Kopfschmerzen und nach einigen Tagen auch Halsschmerzen und Schluckbeschwerden auf. Am 6. December wurde sie in unsere Klinik verlegt.

¹⁾ Seit dem Abschluss dieser Arbeit (22. 12. 1902) habe ich noch einen ähnlichen Fall beobachtet, in welchem die Diagnose auf Syphilis wieder erst nach dem Rückgang des Erythems mit Sicherheit gestellt werden konnte; hier war das Erythem an den Händen, Armen und im Gesicht und Nacken localisirt.

Hier wurde folgender Befund erhoben (6. 12. 1902):

Mittelgrosses, kräftiges, ziemlich gut genährtes Mädchen von etwas blasser Gesichtsfarbe, klagt über heftige, Nachts sich steigernde Kopfschmerzen und mässige Halsschmerzen. Temp. leicht erhöht (Abends bis 37,9°). Die Inguinaldrüsen sind beiderseits, besonders aber links stark geschwollen, hart und indolent, die übrigen Drüsen mässig verdickt. Am Halse deutliches Leukoderm, an den Schultern Reste eines maculösen Syphilids. Es besteht eine ziemlich starke Schwellung beider Tonsillen und Gaumenbögen, welche mit einigen syphilitischen Plaques bedeckt sind. An der Analöffnung findet sich ein gut erbsengrosses, vielleicht aus einer zerfallenen Papel entstandenes Geschwür. An Stirn, Nacken, Handrücken und Streckseiten der Unterarme sind zahlreiche etwas erhabene und scharf begrenzte, runde oder ovale, zuweilen confluirte, hellrothe, in der Mitte oft dunkelbläulich gefärbte Erythemscheiben von Erbsen- bis Thalergrösse vorhanden, welche etwas Brennen verursachen. Beide Beine zeigen starke Varicen. Ein wallnussgrosser bis tief ins subcutane Gewebe hineinreichender typischer Erythemknoten sitzt an der Streckseite des rechten Unterschenkels. An verdickten, deutlich durch die Haut abtastbaren Venen des linken Unterschenkels finden sich 3 gut haselnussgrosse mit der Haut fest verlöthete und hier eine braunrothe Färbung erzeugende, auf Druck schmerzhaft derbe Knoten, in deren Umgebung aber die Haut keine acut entzündliche Röthung oder Schwellung aufweist. Eine handbreit über dem linken innern Knöchel gelegene, von einem vor mehreren Jahren vorhanden gewesenen Ulcus cruris zurückgebliebene, von erweiterten Venen durchsetzte Narbe zeigt ebenfalls eine vor wenigen Tagen erfolgte, deutlich empfindliche braunrothe Infiltration.

Pat. wird vom 7. December ab mit einer Schmierkur (4 g täglich) und Jodkali 8 : 200,0 behandelt, verträgt letzteres aber schlecht, so dass es bisweilen ausgesetzt werden muss. Schon am 12. December ist das Erythem im Gesicht, am Nacken und an den Armen unter geringer Schuppung und Zurücklassung bläulicher Flecke geschwunden, auch die Kopfschmerzen bestehen nicht mehr; am 15. December ist auch der Erythemknoten am rechten Unterschenkel resorbiert; am 19. December sind die phlebitischen Knoten am rechten Unterschenkel und das schmerzhaft infiltrirte der Narbe ebenda ziemlich vollständig zurückgegangen; auch die Angina syphilitica ist geheilt.

Hier handelt es sich um eine etwa 5 Monate alte Syphilis, die bisher unerkannt und unbehandelt geblieben war. Etwa zugleich mit einem geringen maculösen Syphilid und einer starken Angina specifica tritt ein Erythema multiforme an Stirn, Hals und Streckseite der Unterarme und Hände und ein typischer Erythemknoten am rechten Unterschenkel auf. Daneben finden sich an varicösen Venen des linken Unterschenkels auf Druck empfindliche, mit der Haut fest verlöthete und an ihr die braunrothe, charakteristische Färbung der Syphilide erzeugende phlebitische Knoten, die schärfer umgrenzbar und weniger acut entzündlich sind als der Erythemknoten, und gleichzeitig entwickelt sich ein diffuseres Infiltrat einer alten, von varicösen Venen durchzogenen und umkränzten Narbe eines längst geheilten Ulcus cruris. Unter Behandlung mit Jodkali und Quecksilber gehen die erythematösen Efflorescenzen schneller, die phlebitischen Knoten etwas langsamer zurück, ohne Neigung zur Erweichung zu zeigen.

Sieht man von den phlebitischen Knoten, auf welche ich später noch

zu sprechen komme, ab, so liegt auch hier ein Fall von Erythema multiforme et nodosum syphiliticum vor.

Was nun zunächst das Geschlecht und Alter der vier zu dieser Gruppe gehörigen Kranken betrifft, so handelt es sich durchweg um weibliche Individuen von 18, 26, 32 und 39 Jahren; ihrem Berufe nach sind sie Arbeiterin, Kellnerin, Dienstmädchen und Wartefrau; alle hatten eine ziemlich anstrengende Beschäftigung und mussten bei ihrer Arbeit viel stehen oder laufen. Sämtliche 4 Patientinnen besaßen eine ziemlich kräftige Constitution, waren aber mehr oder weniger stark anaemisch. Eine Patientin (Fall 10) hatte 4 Jahre zuvor einen acuten Gelenkrheumatismus durchgemacht, hatte indessen später nie wieder an rheumatischen Beschwerden gelitten. Eine ganz frische syphilitische Erkrankung liegt nur bei der jugendlichen Patientin (Fall 10) vor, und zwar handelt es sich hier um eine schwerere, schon der galloppirenden Lues sich nähernde Form; fanden sich doch neben einem papulo-pustulösen Syphilid auch ulceröse Efflorescenzen der Haut und Rachenschleimhaut. Im Fall 8 bestand die syphilitische Erkrankung schon $1\frac{1}{2}$ Jahre lang, in den beiden übrigen Fällen etwa 4—5 Monate.

In Bezug auf ihr Aussehen und ihre Beschaffenheit entsprachen die erythematösen Efflorescenzen ganz dem in den vorigen Gruppen geschilderten Bilde; fast immer traten sie symmetrisch auf, nur in Fall 13 war ein einziger Erythemknoten vorhanden; in allen Fällen entstanden sie ziemlich plötzlich und unter geringer Temperatursteigerung und heftigen Kopfschmerzen. Periostitiden, Pleurodynie oder Albuminurie, welche wir in den Fällen der beiden ersten Gruppen gleichzeitig mit den Erythemen auftreten sahen, wurden hier nicht beobachtet. Die Papeln und Scheiben vom Typus des Erythema multiforme hatten in 2 Fällen ihren Sitz an den Handrücken und Streckseiten der Unterarme, in einem anderen lediglich im Gesicht und im letzten sowohl an der Gesichts- und Halshaut, als auch an der Streckseite der Hände und Unterarme. Die Knoten vom Typus des Erythema nodosum fanden sich stets an der Streckseite der Unterschenkel oder Kniee, und in einem Fall auch an Handrücken und Unterarmen. In einem Falle (No. 8) traten zuerst Efflorescenzen vom Typus des Erythema nodosum und erst 5 Tage später solche von der Art des multiformen Erythems auf, in den übrigen Fällen scheinen beiderlei Efflorescenzen gleichzeitig neben einander entstanden zu sein. Ihr Rückgang erfolgte in den 3 Fällen, in welchen die Behandlung mit Jodkali und Quecksilber geschah, innerhalb 5—8 Tagen, in einem mit Quecksilber und Natr. salicyl. behandelten Falle dagegen erst nach 3 Wochen. Die erythematösen Scheiben bildeten sich etwas schneller zurück als die Knoten. Auch hier

sehen wir also wieder deutlich den bei den ersten beiden Gruppen schon hervorgehobenen Einfluss des Jodkali auf diese Affection.

Nachdem ich nun meine eigenen Erfahrungen erläutert habe, komme ich noch einmal auf die in der Literatur vorliegenden und oben ausführlich wiedergegebenen Beobachtungen zurück; um aber nicht allzu weitläufig zu werden, will ich nur die wichtigsten Arbeiten herausgreifen. Von Mauriac's 4 Fällen entspricht nur der dritte denjenigen meiner ersten Gruppe; die übrigen sind dadurch ausgezeichnet, dass neben typischen Erythemknoten auch frei bewegliche, kleine, subcutane Tumoren entstehen, welche im weiteren Verlauf mit der Haut verschmelzen und dann vorübergehend das Bild des Erythema nodosum geben können, welche ferner oft in grosser Zahl (50 und mehr) vorhanden sind und ganz den Gummata gleichen, nur dass sie keine Neigung zur Erweichung und Ulceration haben.

Von den 6 Fällen, welche de Beurmann und Claude beschrieben haben, gleichen der erste bis vierte den von mir in der ersten Gruppe geschilderten, allenfalls auch der fünfte, während im 6. Fall echte ulcerirte Gummata vorhanden sind; nur im dritten und vierten Fall handelt es sich um eine ganz frische Syphilis mit noch bestehendem (einmal extragenitalen) Primäraffect. Diese Autoren bestätigen Mauriac's Beobachtung, dass die syphilitischen Erythemknoten sich bei der Rückbildung nicht selten von der Haut ablösen und im subcutanen Gewebe frei beweglich werden.

Unter den 3 Fällen, welche Marcuse schildert, verdient meiner Ansicht nach keiner die Bezeichnung „Erythema nodosum“, da stets eine Erweichung und in Fall 1 und 3 sogar eine Ulceration, die zur Bildung eines tiefen, kraterförmigen Geschwürs führte, eintrat. Den Namen „Erythema nodosum syphiliticum“ sollte man nach dem Vorgange Mauriac's nur auf solche Fälle anwenden, die in ihrem klinischen Bilde und in ihrem Verlaufe dem vulgären Erythema nodosum gleichen, dessen Knoten gerade dadurch ausgezeichnet sind und sich in dieser Hinsicht ganz wesentlich von den Gummata unterscheiden, dass sie nie zur Erweichung, geschweige denn zur Ulceration kommen, sondern stets vollständig und ohne Narbenbildung resorbirt werden. Dass solche Efflorescenzen im Beginn der Secundärperiode vorkommen, und obwohl sie ganz den vulgären Erythemknoten gleichen, doch durch die Syphilis verursacht sind, beweisen meine Beobachtungen zur Genüge. Wenn es nun auch zwischen den Knoten, welche den Namen „Erythema nodosum syphiliticum“ verdienen, und denjenigen, welche Neigung zum Zerfall und Aufbruch haben, Uebergänge giebt, so empfiehlt es sich doch, beide Formen streng auseinander zu halten. Die ersteren müssen, wie E. Lesser schon vor vielen Jahren hervorgehoben hat, als „eine eigenthümliche und

sehr seltene secundäre Erscheinungsform der Syphilis“ angesehen werden, während Marcuse seine „nodösen Syphilide“ mit Recht als intermediäre zwischen secundären und tertiären Erscheinungen stehende und sich den letzteren mehr nähernde Bildungen auffasst.

Von besonderer Wichtigkeit ist die Mittheilung Marcuse's, weil er in der Lage war, eine histologische Untersuchung eines nicht ulcerirten Knotens vorzunehmen. Dabei vermochte er den Nachweis zu erbringen, dass der „excidirte Knoten eine Phlebitis mit Uebergang in eine zum Theil nekrobiotisch umgewandelte Granulationsgeschwulst mit den wesentlichen Charakteren eines Gumma“ darstellte und dass er seinen Ausgang von der Wand einer grösseren subcutanen Vene genommen hatte. Seit dem Erscheinen dieser Publication habe ich bei allen Kranken sorgfältig auf ähnliche knotenförmige Venenentzündungen geachtet und das Glück gehabt, 2 derartige Fälle zu sehen. Der eine ist als Fall 13 oben noch nachträglich beschrieben worden. Hier fanden sich bei einer Patientin mit starken Varicen an den Beinen neben einem typischen Erythemknoten drei mit der Haut fest verlöthete Knoten am Unterschenkel, deren Sitz an einer strangförmig verdickten Vene des Unterhautgewebes sich durch die Palpation leicht nachweisen liess. In einem anderen bisher nicht beschriebenen Falle sah ich bei einer Patientin, deren Infection mit Syphilis ebenfalls etwa 5 Monate zurücklag, 3 Knoten von der gleichen Beschaffenheit, an welchen allerdings weniger deutlich nach oben und unten ziehende Venenstränge gefühlt werden konnten. Bei dieser Patientin war ich in der Lage, 2 Knoten zu excidiren und fand in ihrer Mitte frisch thrombosirte Venen, umgeben von einem von ihrer Wand ausgehenden Infiltrat, welches in Formalin die typische bräunliche Farbe der syphilitischen Granulome bewahrt hatte. Die mikroskopische Untersuchung konnte aus äusseren Gründen bisher nicht geschehen¹⁾, so dass ich Genaueres zunächst noch nicht zu berichten vermag. Beide Fälle unterscheiden sich aber von denjenigen, welche Marcuse beschrieben hat, sehr wesentlich dadurch, dass hier keine Neigung zur Erweichung und zur Ulceration²⁾ vorhanden war; allerdings wurde sofort nach der Aufnahme eine energische combinirte antisymphilitische Behandlung eingeleitet. Bei beiden Patientinnen bestanden starke Varicositäten an beiden Unterschenkeln, von denen ich annehme, dass sie die Entstehung dieser seltenen phlebitischen Knoten begünstigt haben.

¹⁾ Sie ist inzwischen geschehen; ein Präparat habe ich in der Sitzung der Berliner Dermatologischen Gesellschaft am 3. Februar 1903 demonstriert.

²⁾ Inzwischen haben auch wir in einem Falle einen ulcerirten periphlebitischen Knoten am Unterschenkel eines jungen Mädchens mit frischer Syphilis gesehen (Monlage No. 336 der klinischen Sammlung).

Seltener als Fälle von Erythema nodosum syphiliticum finden sich solche von Erythema multiforme syphiliticum in der Literatur angeführt; die in Betracht kommenden Publicationen habe ich in der Einleitung und bei der Besprechung dieser Gruppe ausführlich erwähnt und will hier nur hinzufügen, dass die beschriebenen Fälle im Grossen und Ganzen den meinigen gleichen.

Ueber das gleichzeitige Vorkommen von Efflorescenzen vom Typus des Erythema multiforme und nodosum habe ich nur in Lesser's Lehrbuch eine Angabe gefunden; Lesser nimmt an, dass die Combination beider Erythemarten, welche bei den beiden vulgären Hautaffectionen niemals zu beobachten sei, als ein Beweis für ihre syphilitische Natur gelten könne.

Was nun die Pathogenese der idiopathischen und symptomatischen Erytheme betrifft, so kann heutzutage darüber kein Zweifel bestehen, dass sie in der That echte Entzündungsprocesse in der Haut darstellen. Eine Reihe von Untersuchungen, insbesondere diejenigen Philippson's¹⁾, machen es sehr wahrscheinlich, dass es sich bei den Erythemen um metastatische Entzündungen in der Haut handelt, welche ihren Ursprung von kleineren oder grösseren Venen der Haut oder des Unterhautfettgewebes nehmen, in denen es zu einer vom Blute aus erzeugten Wandentzündung und zur Thrombenbildung kommt. Die Vermuthung liegt sehr nahe, dass es sich beim Erythema multiforme um einen Entzündungsprocess handelt, welcher sich an das oberflächliche cutane Venennetz eng anschliesst und an ihm schnell und nach allen Richtungen gleichmässig fortzuschreiten und dadurch scheiben- und kreisförmige Efflorescenzen zu schaffen vermag, dass dagegen beim Erythema nodosum eine ähnliche Veränderung an grösseren und tiefer gelegenen subcutanen Venen sich entwickelt, wodurch kegelförmige, tief reichende Infiltrate entstehen. Dabei kann die Streitfrage, ob das idiopathische Erythema nodosum und multiforme ihrer Aetiologie nach nur verwandte oder identische Affectionen sind, völlig ausser Betracht bleiben.

Ich selbst²⁾ habe vor einiger Zeit Gelegenheit gehabt, einen frischen, kaum 2 Tage alten Knoten eines vulgären Erythema nodosum histologisch genau zu untersuchen, und am Grunde desselben eine grosse, tief im

¹⁾ L. Philippson, Ueber Embolie und Metastase in der Haut. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band LI, Seite 33. — Genauer auf die einschlägige Literatur einzugehen, erübrigt sich hier, da dies erst jüngst von Marcuse in seiner oben citirten Arbeit geschehen ist.

²⁾ Siehe Dermatologische Zeitschrift, Band VIII, Seite 744. Hier ist dieser Befund noch nicht erwähnt; damals kam es mir vor Allem auf die von A. Menzer und mir im im Gewebe gefundenen Kokken an.

subcutanen Gewebe liegende Vene, deren Wand alle Zeichen der Entzündung und eine starke Wucherung des Endothels zeigte, gefunden. Auch Orillard und Sabouraud¹⁾ wiesen in einem durch Streptokokkeninvasion entstandenen Erythemknoten eine enorm dilatirte thrombosirte Vene mit hämorrhagischer Entzündung des benachbarten Zellgewebes nach.

Wenn wir nun weiter fragen, wodurch denn solche Entzündungen bewirkt werden, so liegen 3 Möglichkeiten vor; sie können 1. durch Bakterien, welche durch Metastase von den Tonsillen oder irgend einem anderen Orte in die Haut gelangen, 2. durch die Toxine von Bakterien, die an einer anderen Stelle des Körpers wuchern und nur ihre Stoffwechselproducte in das Blut senden, und 3. durch chemische Gifte, welche in den Körper eingeführt werden oder auch wohl in ihm selbst entstehen, verursacht werden. Diese 3 Möglichkeiten müssen auch bei der Beurtheilung der im Verlauf der Syphilis zur Beobachtung kommenden Erytheme in Betracht gezogen werden. Besonders bei Patienten, welche schon in ärztlicher Behandlung standen, muss man daran denken, dass sowohl Erythemknoten als auch dem Erythema multiforme ähnliche Efflorescenzen durch gewisse Arzneimitteln, beispielsweise durch Jodkali, Antipyrin etc., in allerdings sehr seltenen Fällen hervorgerufen werden können. Bei genauerer Nachforschung, eventuell auch durch Untersuchung des Urins, wird man diese Fehldiagnose jedoch leicht vermeiden können. Ferner aber ist es denkbar, dass auf ulcerirten Papeln, auf syphilitisch erkrankten Tonsillen²⁾ u. s. w. schmarotzende Bakterien, die mit der Syphilis gar nichts zu thun haben, oder deren Toxine ins Blut gelangen und Ery-

¹⁾ Orillard und Sabouraud, Erythème nouveau au cours d'une septicémie à streptocoques. La médecine moderne 1893. Ref. Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie, Tome IV, 1893, Seite 495.

²⁾ Hier mag noch ein Passus aus einer Abhandlung S. Ehrmann's über „toxische und infectiöse Erytheme chemischen und mikrobiotischen Ursprunges“ aus Mracek's Handbuch, Band I, Seite 634, den ich in der Einleitung nicht angeführt habe, erwähnt werden; Ehrmann sagt: „Auch die multiformen Erytheme bei Syphilis, welche von vielen Seiten, namentlich von Lewin, Rosenthal u. A. beschrieben wurden, sind in vielen, wenn nicht allen Fällen nur durch ausgedehnte Rachenaffectionen erzeugt. Dafür spricht der Umstand, dass die Erytheme der Prorruption des eigentlichen Syphilids vorausgehen, wie schon Hebra sen. gewusst hat, also grade in die Zeit der specifischen Angina fallen, wo sich wie bei anderer Angina leicht mannigfache Mikroben ansiedeln bzw. entwickeln können. Ob hierbei die Aufnahme direct von der Rachenschleimhaut selbst geschieht oder ob die verschiedenen Mikroorganismen und Toxine enthaltenden Secrete nicht erst geschluckt und dann vom Darmcanal aufgenommen werden, ist schwer zu entscheiden, letzteres aber höchst wahrscheinlich, so dass wir es auch hier möglicherweise mit Erythemen ab ingestis im weiteren Sinne zu thun haben.“ Dieser Auffassung kann ich mich nach dem oben Gesagten natürlich nicht anschliessen.

theme erzeugen. In diesen doch wohl seltenen Fällen haben wir es mit einer Combination von Erythem und Syphilis zu thun, ohne dass ein directer ursächlicher Zusammenhang besteht; ein Beispiel für diese Erytheme habe ich in Fall 9 beschrieben und einige Bemerkungen über ihre Diagnose hinzugefügt.

Endlich aber — und das ist in allen übrigen von mir beschriebenen und in der Mehrzahl der aus der Literatur erwähnten Fälle der Hergang — kann die Syphilis selbst, wie ich das oben ausführlich begründet habe, Erytheme erzeugen. Auch in diesem Falle besteht die Möglichkeit, dass entweder die uns noch unbekannten Syphiliskeime oder aber deren Toxine die Entstehung der Erytheme bewirken. In einzelnen Fällen treten die syphilitischen Erytheme in der That so acut und unter so stürmischen Erscheinungen, die an eine Vergiftung erinnern, auf, dass die Annahme, es handle sich um eine plötzliche Ueberschwemmung des Bluts mit Toxinen, sich uns aufdrängt. Auch die Ueberlegung, dass die gewöhnlichen syphilitischen Exantheme, von welchen wir doch annehmen müssen, dass sie durch die Keime selbst erzeugt werden, viel weniger acut entzündlich erscheinen und langsamer entstehen als die beschriebenen Erytheme, könnte diesen Gedanken nahe legen. Indessen so lange wir den Erreger der Syphilis und seine Eigenschaften nicht kennen, bleiben dies natürlich nur unbeweisbare Vermuthungen.

Zum Schluss komme ich noch mit wenigen Worten auf die Behandlung der syphilitischen Erytheme zurück. Wie schon Mauriac hervorgehoben hat, erfordern sie eine combinirte Behandlung mit Quecksilber und Jodkali. Aus meinen Beobachtungen an Fällen, welche lediglich mit Quecksilber, und solchen, welche zugleich mit Jodkali behandelt worden sind, ergiebt sich, dass der Rückgang im letzteren Falle bedeutend schneller erfolgt, dass also dem Jodkali, welches ja auch andere Erscheinungen der Frühperiode, wie das syphilitische Fieber, die Periostitiden, Gelenkaffectionen und nervösen Symptome schneller beseitigt, sicher ein Heilerfolg zugeschrieben werden muss.

II.

Jahresbericht über die Thätigkeit der Universitäts-Poliklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten vom 1. April 1901 bis 31. März 1902.

Von

Privatdocent Dr. C. Bruhns,

Assistent der Klinik.

Wie im vorhergehenden Etatsjahr wurden auch im letztverflossenen Dienstags, Donnerstags und Sonnabends von 10— $\frac{1}{2}$ 11 Uhr in der Poliklinik Sprechstunden für Studirende abgehalten. Im Ganzen suchten 264 Studirende die Sprechstunden auf (gegen 270 im Vorjahre), die Zahl der Consultationen betrug 1661, sodass im Durchschnitt 10 bis 11 Consultationen auf die Sprechstunde entfallen. Doch verschiebt sich dieses Verhältniss in Wirklichkeit insofern, als die Zahl der Consultationen im Semester wesentlich höher, in den Universitätsferien erheblich geringer war.

Die Zahl der die täglichen Sprechstunden aufsuchenden poliklinischen Patienten hat sich im letzten Etatsjahr ganz beträchtlich vermehrt. Es wurden im Ganzen 4935 neue Kranke vom 1. April 1901 bis 31. März 1902 in der Poliklinik aufgenommen (gegenüber 3859 Fällen des vorletzten Etatsjahres).

Die Zahl der neuen Kranken vertheilt sich auf die einzelnen Monate wie folgt:

	Männer	Frauen u. Kinder	Summa
April	210	164	374
Mai	205	143	348
Juni	212	122	334
Juli	249	163	412
August	225	153	378
September	214	152	366
October	285	190	475
November	288	172	460
December	236	140	376
Januar	323	225	548
Februar	275	196	471
März	240	153	393
Summa	2962	1973	4935

Die Zahl der Consultationen im Ganzen (neue und alte Fälle zusammen) belief sich auf 27672 gegen 25093 Besuche im Vorjahre. Es entfallen also auf jeden Tag im Durchschnitt ca. 92 Besuche (gegen ca. 81 im vorigen Etatsjahr), auf jeden Kranken 5—6 Besuche.

Auf die verschiedenen Haut- und Geschlechtskrankheiten vertheilen sich nun die Krankheitsfälle der behandelten poliklinischen Patienten in folgendem Verhältniss:

A. Hautkrankheiten.

	Männer	Frauen und Kinder	Summa
Eczem	333	531	864
Psoriasis	45	38	83
Lichen ruber	6	15	21
Prurigo	5	15	20
Pemphigus	1	—	1
Lupus erythematoses	6	6	12
Combustio	—	3	3
Congelatio	3	8	11
Ulcera cutanea	6	50	56
Atrophia cutis	6	2	8
Sclerodermie	—	3	3
Elephantiasis	—	1	1
Pruritus cutaneus	37	29	66
Herpes zoster	12	14	26
Herpes facialis, genitalis	14	24	38
Dermatitis herpetiformis	1	2	3
Leucaemia cutis	1	—	1
Urticaria	18	31	49
Primeldermatitis	—	1	1
Strophulus	—	20	20
Erythema exsudativum	—	8	8
Erythema nodosum	—	5	5
Impferythem	—	2	2
Arzneiexanthem	2	3	5
Purpura	3	4	7
Varicellen	2	6	8
Teleangiectasie	—	7	7
Angiom	—	3	3
Lymphangiom	—	1	1
Acne rosacea	16	20	36
Granulosis nasi chronica	—	1	1
Hyperidrosis	4	1	5
Seborrhoe	15	18	33
Acne vulgaris	63	50	113
Acne necrotica	4	—	4
Sycosis non parasitaria	35	—	35
Furunkel und Abscesse der Haut	45	35	80
Impetigo simplex	15	18	33
Milium	—	2	2
Atherom	2	1	3
Alopecia areata	20	21	41
Latus	720	909	1719

	Männer	Frauen und Kinder	Summa
Transport . .	720	909	1719
Onychie	—	3	3
Pigmentatrophie	7	1	8
Pigmenthypertrophie	6	10	16
Tätowirung	2	—	2
Ichthyosis	5	3	8
Clavus	1	1	2
Verruca	5	7	12
Fibrom	8	8	6
Lipom	2	1	3
Xanthelasma	—	1	1
Xanthoma diabeticorum	1	—	1
Keloid	—	2	2
Carcinom	6	5	11
Erysipel	2	4	6
Lupus vulgaris	14	23	37
Scrophuloderma und Tuberculosis verrucosa cutis	4	13	17
Tuberculid	—	2	2
Molluscum contagiosum	—	2	2
Impetigo contagiosa	12	47	59
Herpes tonsurans	27	19	46
Pityriasis rosea	9	9	18
Pityriasis versicolor	13	12	25
Favus	—	2	2
Scabies	101	75	176
Scabiophobie	—	6	6
Pediculosis und Phthiriasis	13	50	63
Phthiriophobie	1	—	1
Summa . .	954	1300	2254

B. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

	Männer	Frauen und Kinder	Summa
Gonorrhoe (mit Complicationen und Folgezu- ständen, Epididymitis, Prostatitis, Cystitis. Stricturen, Neurasthenia sexualis, bei Frauen auch Fluor vaginae, Bartholinitis etc.) . .	903	176	1079
Urethritis non gonorrhoeica	2	—	2
Zur Untersuchung auf Gonorrhoe (ohne Nach- weis derselben)	17	9	26
Balanitis	65	4	69
Phimose	33	4	37
Paraphimose	7	—	7
Condylomata acuminata	26	13	39
Pollutiones nimiae	9	—	9
Masturbatio	1	—	1
Enuresis nocturna	2	4	6
Ulcus molle	266	33	299
Latus . .	1331	233	1574

	Männer	Frauen und Kinder	Summa
Transport . .	1331	233	1574
Bubo	56	7	63
Lues (Primäraffect und Lues II)	424	287	711
Lues III	53	29	82
Syphilophobie	13	11	24
Zur Untersuchung auf Lues (ohne Nachweis derselben	2	7	9
Summa . .	1879	584	2463

Ferner suchten eine geringere Anzahl Patienten mit nicht eigentlich in das Gebiet der Haut- und Geschlechtskrankheiten gehörigen Erkrankungen die Poliklinik auf. Die nicht zur Behandlung geeignet erscheinenden Kranken wurden in die entsprechenden Universitätspolikliniken verwiesen.

Folgende Fälle sind hier aufzuzählen:

	Männer	Frauen und Kinder	Summa
Rubeolae	—	2	2
Tabes dorsalis	2	—	2
Rheumatismus	1	—	1
Nephritis	1	2	3
Rhinitis	1	1	2
Stomatitis	8	4	12
Aphthen	2	6	8
Leukoplakie	2	—	2
Angina	7	2	9
Ulcus ventriculi	1	—	1
Gastroenteritis	—	2	2
Obstipatio	1	—	1
Taenia	—	1	1
Icterus	2	1	3
Anämie	1	10	11
Rachitis	—	2	2
Panaritium	3	6	9
Phlegmone	1	—	1
Vulnus infectum	14	3	17
Lymphangitis	—	3	3
Phlebitis	—	3	3
Varicen	1	1	2
Distorsio pedis	—	1	1
Tendovaginitis	—	—	1
Epididymitis tuberculosa	5	7	5
Fistula ani	1	—	1
Blasenscheidenfistel	—	1	1
Varicocele	10	—	10
Hydrocele	6	—	6
Latus . .	70	52	122

	Männer	Frauen und Kinder	Summa
Transport . .	70	52	122
Hernia inguinalis	4	2	6
Kryptorchismus	—	1	1
Hypospadie	1	2	3
Prostatahypertrophie	15	—	15
Hämorrhoid. inflammatae	6	—	6
Dysmenorrhoe	—	5	5
Enchondrom	1	1	2
Cyste am Ohrknorpel	—	1	1
Varia	32	25	57
Summa . .	129	89	218

**Jahresbericht über die Thätigkeit des Institutes für Lichtbehandlung
an der Königl. Universitäts-Poliklinik für Haut- und Geschlechts-
krankheiten zu Berlin vom 1. Mai 1901 bis 31. März 1902.**

Von

Dr. Schmidt,
Assistent.

Das Institut wurde von der Eröffnung bis zum 31. März 1902 von
112 Patienten besucht. Davon waren:

Lupus vulgaris	81	Sycosis non parasitaria	1
Lupus erythematodes	7	Favus	1
Cancroid	4	Keloid	1
Alopecia areata	3	Pityriasis versicolor	1
Acne rosacea et vulgaris	3	Eczema seborrhoicum	1
Teleangiectasia	2	Chron. Schwellung der Oberlippe	1
Vitiligo	2	Lues II	1
Psoriasis	1	Lues III	1
Herpes tonsurans	1	Summa	112

Ungeeignet für die Finsen-Behandlung waren 14 Fälle:

Lupus vulgaris	3	Pityriasis versicolor	1
Lupus erythematodes	1	Eczema seborrhoicum	1
Acne	1	Psoriasis	1
Cancroid	1	Chron. Schwellung der Oberlippe	1
Favus	1	Lues II	1
Herpes tonsurans	1	Lues III	1

Die Behandlung fingen nicht an, resp. gaben aus äusseren Gründen auf 6 Patienten:

Lupus vulgaris 5 Alopecia areata. 1

Gebessert entlassen wurden 6 Patienten:

Teleangiectasia . . . 2 Acne rosacea . . . 2 Cancroid 2

Ohne Erfolg behandelt wurden 4 Patienten:

Vitiligo 2 Alopecia arcata . . . 1 Keloid 1

insgesamt 30 Patienten.

Von den übrigen 82 Patienten wurden vorläufig als geheilt entlassen 20:

16 Lupus vulgaris,

3 Lupus erythematodes,

1 Alopecia areata.

Bei den übrigen noch in Behandlung befindlichen 62 Patienten ist — mit Ausnahme von 2 stark ulcerirten Fällen, in welchen sich die Ulcerationen während der Behandlung weiter ausbreiteten, und darum die Behandlung abgebrochen wurde — eine deutliche Besserung zu constatiren.

Von diesen 62 Kranken litten 59 an Lupus vulgaris von meist recht beträchtlicher Ausdehnung, 2 an Lupus erythematodes, 1 an Cancroid.

In Behandlung befanden sich am 31. März 48 Kranke, während die übrigen 14 die Behandlung aus äusseren Gründen für einige Zeit unterbrochen hatten.

III.

Bericht über die Hautkranken, welche in der unter Leitung von Geh. Rath Schweninger stehenden Poliklinik der Königl. Charité in den Jahren 1900 und 1901 behandelt wurden.

Von

Dr. Alfred Lewandowski,

Assistent der Klinik.

Im ärztlichen Personal der Poliklinik trat im Sommersemester 1900 eine Aenderung ein, indem der Verfasser dieses Berichts für den ausscheidenden Dr. Eisenberg als Assistent in die Poliklinik eintrat. Die Berechtigung,, trotzdem auch für das Jahr 1900 berichten zu dürfen, hofft er in der Thatsache begründen zu können, dass er seit dem Jahre 1894 unausgesetzt in der Poliklinik thätig war und in den letzten Jahren die Poliklinik vertretungsweise längere Zeit selbständig geleitet hat.

Eine weitere Aenderung erfolgte im Herbst 1900 dadurch, dass mit Genehmigung der Königl. Charité-Direction die Anzahl der Polikliniktage von 2 auf 3 wöchentlich vermehrt wurde. Es erwies sich dies im Interesse einer besseren Ueberwachung des Krankenmaterials als durchaus erspriesslich.

Die Poliklinik wurde im Jahre

1900 von 304 Kranken

1901 „ 340 „

aufgesucht.

Diese Kranken vertheilen sich nun folgendermaassen:

K r a n k h e i t e n	1900		1901	
	Männer	Frauen u. Kinder	Männer	Frauen u. Kinder
Eczema	24	37	32	32
Eczema seborrhoicum	4	7	9	12
Eczema impetiginosum	2	4	1	1
Eczema intertriginosum	—	3	4	4
Eczema varicosum	—	1	1	4
Eczema trophicum	5	4	2	9
Gewerbeeczem	—	1	—	—
Psoriasis	8	9	10	7
Acme ¹⁾ vulgaris	8	7	4	4
Acme rosacea	3	5	1	1
Acme varioliformis	3	—	1	1
Arzneiacme	1	—	—	—
Rosacea	—	2	1	—
Erythema multiforme	1	3	1	1
Erythema nodosum	—	2	1	1
Herpes	—	1	2	1
Herpes zoster	—	—	1	—
Favus	—	—	1	—
Herpes tonsurans	2	3	2	5
Sycosis parasitaria	2	—	2	—
Sycosis non parasitaria	2	—	10	—
Scabies	3	4	6	6
Pediculosis	—	—	1	—
Seborrhoe	—	2	—	—
Defluvium capillorum	1	3	1	1
Alopecia arcata	6	3	2	1
Pigmenthypertrophie	1	—	—	—
Pigmentatrophie	—	—	—	1
Lupus vulgaris	2	2	1	2
Lupus erythematodes	1	1	—	1
Ulcus cruris	4	6	4	7
Ulcus rodens	—	—	2	1
Pruritus	5	3	4	1
Prurigo	—	5	1	6
Combustio	—	1	—	1
Congelatio	—	1	—	2
Lichen ruber	2	1	4	4
Lichen pilaris	—	1	—	—
Lichen scrophulosorum	—	—	—	1
Dermatitis	2	2	2	2
Furunculosis	3	2	3	1
Urticaria	1	1	4	4
Hautgeschwülste	1	—	3	1
Impetigo contagiosa	2	7	—	4
Verrucosis	1	—	3	—
Pityriasis capitis	1	3	—	—
Pityriasis versicolor	1	2	4	1
Pityriasis rosea	2	—	3	2

¹⁾ Es möge bei dieser Gelegenheit bemerkt werden, dass Acme und nicht Acne die richtige Schreibweise ist, worauf in der Klinik von Beginn an stets hingewiesen worden ist. Acne findet sich, wie auch Villaret angiebt, zuerst bei Aetius und ist dann als gedankenloser Schreibfehler unausrottbar durch alle Bücher gegangen. Die Franzosen gebrauchen richtig acmé.

K r a n k h e i t e n	1900		1901	
	Männer	Frauen u. Kinder	Männer	Frauen u. Kinder
Ichthyosis	1	—	—	—
Naevus	—	—	1	1
Teleangiectasien	—	1	2	1
Molluscum contagiosum	—	—	—	2
Comedonen	1	—	1	2
Dyshidrosis	2	2	1	—
Folliculitis	4	4	5	5
Sclerodermie	—	—	1	—
Serophuloderma	—	1	—	—
Erosionen	—	1	—	—
Pediculi vestimenti	1	—	—	—
Pediculi Pubis	—	—	2	—
Purpura	—	—	1	—
Dermatitis herpetiformis	2	—	1	—
Hyperkeratose	6	1	1	4
Liodermie	—	1	2	1
Hautabscess	—	1	—	1
Tätowirung	1	—	—	—
Fistel am Bein	1	—	—	—
Symmetrische Lipomatose	1	—	—	1
Panaritium	—	1	—	—
Pemphigus	1	—	—	—
Unguis incarnatus	1	—	—	—
Nagelentartung	—	—	1	—
Angiom	—	1	—	—
Narbenhypertrophie	—	—	—	1
Lues	6	3	9	4
Erythrasma	2	2	—	—
Eczema marginatum	—	—	2	1
Ulcera molliä	2	—	2	—
Gonorrhoe	3	1	4	1
Varia	8	10	5	7

Einige Tabellen sollen noch über Alter und Beruf der Eczemkranken. über die später noch ausführlicher gehandelt werden soll, und über das Alter der Psoriatiker Auskunft geben.

1900				1901			
Alter	Männer	Frauen	Summa	Alter	Männer	Frauen	Summa
0—10	1	5	6	0—10	—	8	8
11—20	7	7	14	11—20	7	5	12
21—30	8	13	21	21—30	9	10	19
31—40	9	12	21	31—40	15	15	30
41—50	7	11	18	41—50	10	16	26
51—60	2	7	9	51—60	6	5	11
über 60	1	2	3	über 60	2	3	5
Summa	35	57	92	Summa	49	62	111

Die Berufe der Kranken vertheilen sich wie folgt:

1900		1901	
Männer	Frauen	Männer	Frauen
Arbeiter 3	Arbeiterin 6	Arbeiter 6	Arbeiterin 4
Kaufmann 5	Arbeiterfrau . . . 19	Kaufmann 5	Arbeiterfrau . . . 25
Cigarrenmacher . 2	Schankwirthstocht. 1	Cigarrenmacher . 3	Schneiderin . . . 3
Dreher 1	Schankwirthstocht. 2	Reisender 1	Telegraphistin . . 1
Schreiber 1	Dienstmädchen . . 2	Schlächter 1	Plätterin 1
Kellner 1	Kaufmannsfrau . . 8	Techniker 1	Stickerin 3
Schlosser 3	Näherin 2	Schlosser 5	Hebamme 1
Schlächter 1	Lehrersfrau 3	Tischler 4	Näherin 2
Beamte 2		Schneider 2	
Friseur 1		Schankwirth 6	
Bierfahrer 1		Beamter 5	
Weber 1		Conditor 1	
Bäcker 1		Tapezierer 2	
Kürschner 1		Lehrer 2	
Schneider 3		Schriftsetzer . . . 1	
Monteur 1		Schreiber 2	
Schriftsetzer . . . 1		Hausdiener 1	
Schaffner 1		Maler 1	
Agent 1			

Alter und Geschlecht der in den 2 Jahren behandelten Psoriasisfälle ergeben sich aus folgender Zusammenstellung:

1900				1901			
Alter	Männer	Frauen	Summa	Alter	Männer	Frauen	Summa
0—10	—	2	2	0—10	—	—	—
11—20	—	2	2	11—20	—	2	2
21—30	1	2	3	21—30	2	3	5
31—40	1	1	2	31—40	3	1	4
41—50	3	—	3	41—50	—	1	1
51—60	2	1	3	51—60	3	—	3
über 60	1	—	2	über 60	2	—	2
	8	9	17		10	7	17

Wir haben bei Aufzählung der Eczemkranken eine Unterscheidung gemacht zwischen einfachem Eczem und Eczema seborrhoicum, impetiginosum, intertriginosum, varicosum und trophicum. Diese Unterscheidung ist, was ohne Weiteres zugegeben werden soll, eine willkürliche; eine Ausnahme bilden vielleicht die trophischen Eczeme, wovon noch später die Rede sein wird. Eine willkürliche Unterscheidung sagten wir, und doch ergibt sich ihre Nützlichkeit und Nothwendigkeit aus der Beobachtung der einschlägigen Verhältnisse. Denn für den, der gezwungen ist, sich mit der

Nomenclatur der Hautkrankheiten in dem so bunten und mannigfaltigen Getriebe der Praxis abzufinden, wachsen die Schwierigkeiten von Tag zu Tag. Muss es schon zweifelhaft erscheinen, ob man berechtigt ist, alle die Eczeme, die sich secundär an primäre Erkrankungen, wie Scabies, Lichen, Prurigo, Pruritus, urticaria etc. anschliessen, unter die Primäraffection zu begreifen und damit in der Unterordnung in bestimmte Krankheitsgruppen quasi ein ätiologisches Eintheilungsprinzip hoch zu halten; so ist es sicher wünschenswerth, den Charakter des Eczems jeweilig genauer zu bezeichnen. Wir haben alle secundären Eczeme unter die primären Krankheitsgruppen gerechnet und glauben damit jedenfalls das Verständniss für die verschiedenartigen Eczeme erleichtert zu haben. Wenn wir die Zeichen der Zeit richtig deuten, so scheint sich das Eczem langsam zu verflüchtigen und dem Ansturm, der von vielen Seiten auf seine bisherige Allumfassendheit unternommen wird, zu unterliegen. Es kann bald die Zeit eintreten, wo das Wort „Eczem“ verschwinden und man nur die Dermatitis nach verschiedenen Gesichtspunkten, je nach Ursache, äusserer, innerer, chemischer, bacterieller etc. für die Nomenclatur verwenden wird; für das Verständniss der krankhaften Vorgänge an der Haut ein sicherer Fortschritt. Man würde dann viel ungezwungener alle die Uebergangsformen, die doch das Gros der Beurtheilung in der Praxis bilden — vom Eczema seborrhoicum bis zu manchen Formen der Psoriasis — unter einheitlichen Gesichtspunkten sich anzusehen gewöhnen. Im Laufe der Zeiten haben wir uns immermehr dazu entschlossen, dem Unna'schen Eczema seborrhoicum eine Sonderstellung zuzuerkennen; allerdings mit der Einschränkung, dass auch heute noch immer wieder Fälle vorkommen, besonders bei Beschränkung der Erkrankung auf den Kopf, wo auf die exacte Diagnose verzichtet und die Frage nach Mischformen von Seborrhoe, Psoriasis und einer Dermatomycosis ohne bestimmten bakteriellen Charakter offen gelassen werden muss.

Im Gegensatz zu diesen noch recht der Aufklärung bedürftigen Fragen scheinen eine besondere Würdigung gerade von unserem allgemeinen Standpunkt aus mit Recht diejenigen Eczeme zu verdienen, die wir mit dem Namen der trophischen Eczeme bezeichnet haben. Ich lasse zunächst eine kurze Tabellë (S. 671) folgen, welche über Alter und Beschäftigung unserer Kranken Auskunft geben soll.

Mit dem Namen „Eczema trophicum“ wollen wir zu erkennen geben, dass diese Eczeme als auf trophischer bzw. angioneurotischer Grundlage beruhend, aufzufassen sind. Es sind die davon befallenen Kranken meist erwachsene Personen, welche mehr oder minder lange symmetrische, entzündliche Störungen meistens in den Beugeseiten, besonders der Hände, aufweisen, und ihre Affectionen, aller localen Behandlung trotzend, von Klinik zu Klinik schleppen. Diese Störungen sind meist vielgestaltig und

1900				1901			
Männer	Alter	Frauen	Alter	Männer	Alter	Frauen	Alter
Kaufmann	25	Restaurationsfrau	40	Lehrling	18	Beamtenfrau . . .	54
Tischler	46	Hausmädchen . .	26	Kaufmann	43		12
Buchhalter	57	Verkäuferin . . .	23			Büffetiersfrau . .	30
Kellner	56	Beamtenfrau . . .	50				27
Schulkind	11					Kaufmannsrau . . .	42
						Schneiderin . . .	18
							22
						Scheuerfrau . . .	39
						Schulkind	7

deshalb halten wir vorläufig trotz eigener schwerer Bedenken an dem Namen Eczem fest. Wenn nun diese Eczeme aus der grossen Zahl der trophischen Hauterkrankungen herausgegriffen werden, so geschieht das, weil in ihnen eine ganz bestimmte, wohl charakterisirte Krankheitsgruppe erkannt worden ist, deren Abgrenzung weniger dermatologisch als neurologisch, nach der Seite der übrigen trophoneurotischen Erkrankungen Schwierigkeiten machen wird.

Dass der Herpes zoster auf Nerveneinfluss zurückzuführen ist, ebenso wie in anderer Weise der Pemphigus, die Prurigo, die Urticaria u. s. w. ist ausser allem Zweifel; aber dass sie in dem ausschliesslich pathologischen Sinne nicht zu den trophischen bzw. angioneurotischen Erkrankungen zu rechnen sind, ist ebenfalls zweifellos. Zu den Trophoneurosen der Haut rechnen wir mit Cassirer¹⁾, die Acroparästhesien, die Erythromelalgie, die Raynaud'sche Krankheit, die Sklerodermie, das acute umschriebene Oedem und die multiple, neurotische Hautgangrän. Es soll eingehender über diese interessanten Erkrankungen und ihre Beziehungen zu unseren Fällen in einer besonderen Arbeit verhandelt werden; ich beschränke mich hier zunächst darauf, kurz die Pathogenese unserer Fälle vom pathologisch-anatomischen bzw. physiologischen Standpunkt aus anzusehen.

Nun ist der heutige Stand der Neurologie nicht in der Lage, über das Vorhandensein gesonderter trophischer Centren und Bahnen Aufschluss zu geben. Ob sowohl motorische als sensible Nerven trophische Fasern führen oder ob man eigene trophische Nerven annehmen kann (Samuel) oder in den Vasomotoren die Versorger und Störer der Ernährung zu sehen hat, ist noch nicht entschieden. Wir müssen uns bescheiden, uns klinisch zu orientiren und die theoretische Frage nach der Eigenart der trophischen Nerven der Zukunft überlassen. Für uns ist es principiell gleich, ob der Sitz der nervösen Erkrankung central oder peripher angenommen werden

¹⁾ Cassirer, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Berlin. 1901. Verlag von S. Karger.

muss; die Störungen bleiben ziemlich die gleichen. Nur ist das Verbreitungsgebiet vielleicht im ersteren Falle ein weiteres. Wir glauben, die mangelnde Ernährung, die „Dystrophie“ vom klinischen Standpunkte aus als einen dispositionellen Zustand ansehen zu müssen, als eine Labilität des vasomotorischen Systems — gleichgültig, wo der Sitz der Störung —.

Diese Auffassung macht es ungezwungen möglich, auch die Verbindung nach der Seite der Gewerbeeczeme hin herzustellen und auch für die Frage dieser Erkrankungen individuelle Momente aufzusuchen.

Jedem, der mit den sogenannten Gewerbeeczemem zu thun hat, muss sich doch die Frage aufwerfen, warum unter einer grossen Zahl von gleichen Gewerbetreibenden, d. h. also präter propter gleichen gewerblichen Schädlichkeiten ausgesetzten Personen, nur diese bestimmte Person erkrankt und diese bestimmte auch nicht zu jeder Zeit; es kann daher diese gewerbliche Thätigkeit nur eine Gelegenheitsursache, allerdings intensiver Art abgeben, die aber ihre Wirkung nur entfalten kann, wenn eine zeitliche Anfälligkeit, eine Labilität besteht. Diese Labilität kann sich natürlich in mannigfachen Beziehungen documentiren. Sie kann als allgemeine Ernährungsstörung, Alter, Berufsaussetzung durch andere Krankheiten, Anämie, Amenorrhoe, Dysmenorrhoe, Climacterium etc. — kann aber auch als locale Störung (Kältewirkung) an den Händen auftreten. Und da glauben wir, spielen vielleicht trophische Störungen öfter eine bedeutende Rolle. Unsere Fälle geben keinen Anhalt, sie in die Gewerbeeczeme herüberzuschieben; es wäre dankbar zu begrüssen, wenn diese Beziehung in der Zukunft mehr Beachtung finden möchte.

Die in der Tabelle aufgeführten Kranken zeigen nun die Eigenthümlichkeit, dass sie vereinzelt und vertheilt viele Symptome der oben erwähnten vasomotorisch-trophischen Neurosen aufweisen. Bei den einen war die Haut kühl, blass, bei den anderen blau, ödematös (Asphyxie). Auch wurde nicht selten Neigung zu Hyper- und Parakeratosen constatirt. Einige wieder zeigten Risse, chronische entzündliche Zustände (Hutchinson's Acrodermatitis?), andere Blasenbildung, wie bei der Raynaud'schen Krankheit und Entartung der Nägel. Bei einer Gruppe konnte man von localer Sklerodermie, von Liodermie sprechen; kurz, das Bild der an der Haut des jeweiligen Individuums beobachteten Veränderung war möglichst mannigfach und an alle die oben erwähnten Neurosen stellenweise erinnernd. Und doch konnte man, wenn man den Dingen keinen Zwang anthun wollte, sie in keine der erwähnten Bilder einreihen. Wir legten den Hauptwerth auf das Vorhandensein von symmetrischen, nicht an bestimmte Nervengebiete gebundenen, entzündlichen Veränderungen, die zu ernsteren Störungen, wie etwa Gangrän, keine Tendenz zeigten. Für manche Fälle konnte Kältewirkung als Gelegenheitsursache festgestellt werden.

Bei der Behandlung dieser Eczeme ist nun mit bestem Erfolg versucht worden, an die Nerven selbst heranzugehen, und zwar in dem Gedanken, dass, wie schon oben erwähnt, es gleichgültig ist, ob der Sitz der Störung central oder peripher supponirt wird. Wir haben versucht, im Sinne einer unblutigen Nervendehnung durch Ueberstrecken der Extremität in den einzelnen Gelenken einen circulationsfördernden Einfluss auf die Nerven zu gewinnen. Die unblutige Nervendehnung wirkt natürlich in gleicher Richtung wie die blutige. Die letztere käme, auch wenn sie ihrer Brutalität und Schädlichkeit wegen weniger verlassen wäre, als sie es seit Jahren ist, für uns selbstverständlich nicht in Frage. Die Vortheile der unblutigen Nervendehnung sind erstens die weitaus mildere Form ihrer Anwendung, ihre Dosirung von der geringsten Kraft bis zu sehr energischen Zuckwirkungen und vor allem die Möglichkeit, sie so oft, auch täglich, als man sie braucht, anwenden zu können. Wir haben niemals auch nur den geringsten Schaden davon gesehen, sondern können nur Gutes berichten. Um ein etwas ferner liegendes Beispiel anzuführen, so wurde in Fällen von Tic douloureux, Ischias, denen eine traumatische Verwachsung (Fall auf die Hüfte) oder sonstige Unverschieblichkeit der Nerven z. B. durch Einkeilung zu Grunde lag, durch sehr forcirte Streckungen Lösung dieser Verwachsungen erzielt und danach Beseitigung von Beschwerden, die jahrelang allen sonstigen Behandlungen getrotzt haben.

Die unblutige Dehnung und Lösung der Nerven wirkt in zwiefacher Richtung. Erstens wird durch die Dislocation des Nervenstammes eine Dehnung und Lockerung der in der Nervenscheide zum Nerv laufenden Gefässe bewirkt (Neurolysis); zweitens tritt eine Substanzveränderung im Nerven selbst ein (Neurokinesis) (P. Vogt und Löbker). Ferner tritt indirect eine Fortpflanzung in centraler und peripherer Richtung ein, und das ist das, was erreicht werden soll: Es kann diese einfache, anschauliche und nützliche Procedur nicht dringend genug empfohlen werden.

Ausser den Dehnungen sind aber auch alle übrigen Gesichtspunkte je nach Lage des Falles bei der Behandlung in Betracht gezogen worden. Unsere weiblichen Kranken klagten ausnahmslos über Störungen der Menstruation und Verdauung, abgesehen von ihrer allgemeinen neuropathischen Veranlagung. Die männlichen Kranken waren gar oft Alcoholiker etc. und dadurch ebenfalls nervös disponirt. Bei den beiden Kindern konnte ausser Blutarmuth nichts Besonderes festgestellt werden.

Wir haben nun vor Allem auf diätetische Vorschriften Werth gelegt, Kaffee, Thee, Alcoholica, Fleischsuppen verboten; Fleisch sehr eingeschränkt, kleine und häufige Mahlzeiten verordnet, besonders empfohlen Milch, Fisch, Käse, Eier, Früchte, Salate, Obst, Compot. Dann locale und allgemeine heisse Bäder, Abreibungen, bei den Frauen im Hinblick auf ihre Perioden-

verhältnisse heisse bis laue Sitzbäder. Local je nach Lage des Falles Schutz der erkrankten Stellen durch Einleimung, meistens Zinkleim oder Firniss (Thiolfirniss). Hie und da zur geeigneten Zeit etwas Theer zur Erreichung einer acuten Exacerbation. Mit der Beseitigung des so herbeigeführten acuten Eocems konnten dann auch die alten chronischen Veränderungen zum Schwinden gebracht werden.

Aber diese Auffassung erwies sich nicht nur bei den trophoneurotischen Eczemen erfolgreich, sondern wir haben auch sonst, wo es anging, den Versuch gemacht, unbeschadet einer Localbehandlung, allgemeine Gesichtspunkte in den Vordergrund zu stellen. Wie oft haben wir nicht durch Untersuchung feststellen können, dass blutarme Zustände, Verdauungsstörungen, Dysmenorrhoe, Ueberernährung — von den Kranken weniger beachtet — die zeitliche und örtliche Disposition zur Erkrankung darstellten.

Es leuchtet ohne Weiteres ein, dass ein fatter Mensch, der zwischen Schenkel und Scrotum sein badehosenförmiges, chronisches intertriginöses Eczem seit Jahren mit sich herumträgt, allen Salben, Pasten, Pinselungen trotzend, seine individuelle Disposition auf das Günstigste verändern muss, wenn er nur magerer wird. Das Eczem fällt von ihm dann gleichsam als reife Frucht seiner zweckmässigen entfettenden Lebensweise fast von selbst ab; man hat nur noch nöthig, für Sauberkeit und Schutz zu sorgen.

Dies ist ein gerade herausgegriffener krasser Fall, und man sollte meinen, dass er in der täglichen Praxis den Kollegen keine Schwierigkeiten bereiten sollte. Dem ist aber nicht so. Um wieviel grösser wird da der Nothstand bei solchen Fällen, bei denen die individuellen Bedingungen nicht so einladend auf der Hand liegen.

Wenn wir uns nun in der Poliklinik, die zwar in dem Getriebe ärztlicher Versorgungen nur ein kleines und bescheidenes Plätzchen darstellt, der Aufgabe unterzogen, so weit als möglich in jedem einzelnen Falle, die individuelle Disposition mit ihren Angriffsflächen zu studiren und danach Verordnungen gegeben haben, so sollte damit einem zwiefachen Interesse gedient werden: erstens dem der Kranken, zweitens dem des ärztlichen Standes und seiner Ausbildung. Das Interesse der Kranken dürfte ohne Weiteres einleuchten; über den zweiten Punkt lohnt es sich vielleicht etwas ausführlicher zu sprechen.

Die schweren Schädigungen socialer Art, der unser Stand seit Jahren ausgesetzt ist, haben besonders in letzter Zeit eine ebenso unerfreuliche, wie gefährliche Verstärkung erfahren durch das Ueberhandnehmen der Kurpfuscherei. Man hat nun versucht, diesem Uebel mit allen möglichen Mitteln beizukommen, Polizeimaassregeln, gerichtlichen Verfolgungen, Bestrafungen u. s. w. Es ist hier nicht der Ort, über Nutzen und Zweckmässigkeit solcher Maassregeln abzuurtheilen. Aber eins muss doch mit

Nachdruck gesagt werden, dass von Seiten der führenden und geführten Aerztewelt die Kraft und Bedeutung dieser Bewegung ebenso falsch, was ihre Richtung anlangt, beurtheilt, als vor allem in ihrer Gewalt unterschätzt wird. Wie einst in jenem berühmten Massentritt der Arbeiterbataillone, so marschiren heut in ganz Deutschland Tausende und Abertausende von Volksmassen, in Vereinen geschaart, von intelligenten, oft skrupellosen Führern geleitet, gegen den ärztlichen Stand auf. Will man nun diesem Ansturm mit Erfolg begegnen, so giebt es nur ein radicales Mittel, dem Gegner die Waffen aus der Hand zu winden, mit denen er zu siegen hofft.

Dass diese Ansicht nur so spärlich und schüchtern sich in ärztlichen Kreisen Bahn bricht, ist auf das Tiefste zu beklagen; es wird vielleicht verständlicher, wenn auch nicht entschuldbarer, wenn man einen Punkt in Betracht zieht, der allerdings scheinbar Grund zu Klagen seitens der Aerzte abgeben kann. Es ist das der Name des Naturheilverfahrens, mit dem die antiärztliche Bewegung sich schmückt.

Es kann nicht nachdrücklich genug betont werden, dass es unter verständigen und weiterblickenden Menschen nur ein Heilverfahren giebt und geben kann, eben das Naturheilverfahren und dass kein Arzt, und mag er der einseitigste Receptverschreiber sein, je anders behandelt hat, noch wird behandeln können, als nach dem Naturheilverfahren. Selbst ein Chirurg, der vorsichtig und weise ein brandiges Glied amputirt, ist ein Naturarzt im besten Sinne des Wortes, indem er dem Trieb der Natur, das Brandige abzustossen, Vorschub und Hilfe leistet. Ob ich einem schwachen Herzen im geeigneten Moment durch Aether oder Campherinjectionen aufhelfe, ob ich es durch Champagner oder einen heissen Umschlag anpeitsche, jedes ist Naturheilverfahren im eigentlichen Sinne. Der Irrthum liegt unseres Erachtens ganz wo anders.

Er liegt in der bedauerlichen, schematisch-medicamentösen Einseitigkeit, in das das ärztliche Handeln und Behandeln seit vielen Jahren gerathen ist unter Vernachlässigung aller übrigen, so überaus wichtigen Factoren des Lebens.

Gerade auf die Wichtigkeit der sog. physikalisch-diätetischen Hilfsmittel in ihrem weitesten Sinne hat der Leiter unserer Poliklinik seit Anbeginn die Aufmerksamkeit gelenkt. Es darf auch nicht bezweifelt werden, dass diese Anregung die Beachtung weiterer Kreise gefunden hat. Es möge nur an die segensreiche Einrichtung der Institute für Hydrotherapie, Medico-mechanik und Massage und deren Erfolge erinnert werden. Aber auch in andere, weit verzweigte Canäle sind die Spuren dieser Wirksamkeit — nicht immer mit Ursprungsangabe — gelangt. Und wie es in der Medicin leider bisher stets der Fall war, auch diese „Methode“ hat der Gefahr, eine „Mode“ zu werden, nicht entrinnen können, und so möchte man fast

heute schon wieder zum Rückzug blasen oder wenigstens zum Sammeln, indem man darauf hinweist, dass ein so grosser Gegensatz zwischen physikalischen und chemischen Anwendungen principiell und wissenschaftlich eigentlich gar nicht existirt, wie wohl bisher gerne angenommen und betont wird. Es würde zu weit führen, dies hier des Längeren auszuführen; es möge nur kurz auf die gerade heut so actuellen, interessanten und fruchtbaren Arbeiten auf dem Grenzgebiet zwischen Chemie und Physik (van t'Hoff, Oswald und Andere) hingewiesen werden, und es muss ja auch dem Practiker ohne Weiteres einleuchten, dass es keinen principiellen Gegensatz, sondern höchstens einen qualitativ und quantitativ sich charakterisirenden Unterschied ausmachen kann, ob z. B. eine acute Hyperämie mit Massage, heissen Bädern oder Sinapismen zu erzielen versucht wird. Das Heil des ärztlichen Handelns ist einzig und allein in der Anwendung aller Hilfsmittel, chemischer, diätetischer, physikalischer, von der Morphiumspritze bis zum heissen Localbad, je nach Lage des Falles, zu erblicken. Gelingt es der Aerzte-welt und denen, die sich für sie vorbereiten, sich mit diesem Geiste zu erfüllen, dann dürfte die Hauptgefahr für den Niedergang unseres Standes wohl mit Erfolg überwunden werden können.

Es hat sich erwiesen, dass solche Anschauungen ja selbst dort noch Früchte tragen, wo man sogenannten constitutionellen Dispositionen gegenüber steht und bisher machtlos gegenüber stand. Dass man einen Psoriatiker wohl fast ausnahmslos von seinen Eruptionen, d. h. der einer bestimmten Ausbruchperiode befreien kann, und dass es keinerlei principiellen Unterschied ausmachen kann, ob man diesen Effect mechanisch oder chemisch mit Chrysarobin, Theer, Naphthol, Hg-Salbe, Seifenspiritus und heissen Waschungen erzielt, dürfte wohl allgemein zugegeben werden: dass man dadurch Recidive nicht verhindert, wohl ebenfalls. Wenn man aber versucht, sowohl in der Zeit der localen Behandlung, als auch in der anfallsfreien, durch eine allgemeine Behandlung und zwar — was bereitwillig von vornherein zugegeben werden soll — durch eine zunächst nur rein empirische auf die Individualität mit ihren doch sehr durchsichtigen persönlichen Verhältnissen einzuwirken, so kann man hoffen, die Anfälligkeit für die Psoriasis nach Grad und Zeit der Eruption erheblich herabzusetzen. Durch strenge Diätvorschriften, besonders nach der Seite der Alkohol- und Fleischbeschränkung, durch unausgesetzte Hautpflege in Form von localen Bädern, allgemeiner Bestrahlung durch Sonne und künstliches Licht, körperliche Uebungen haben wir, je nach Lage des Falls erreicht, dass die einzelnen Eruptionen in ihrer Intensität nachliessen und längere Intervalle als sonst zeigten. In einigen besonders glücklichen Fällen kehrten die Eruptionen während unserer Beobachtungszeit überhaupt nicht wieder.

Die localen heissen Applicationen in Form von heissen Bädern, Sand, Kleie oder Wasser sind so häufig von besonderem Nutzen gewesen; sie wirken im Sinne einer activen Hyperämie und deren Folgen, regen die allgemeine und locale Ernährung und den Stoffwechsel der Theile an, greifen dadurch wesentlich in den intermediären Kreislauf und in die osmotischen Vorgänge ein und wirken mechanisch durch Fortschwemmen aller Schlackenstoffe und Stauungsproducte auch noch subjectiv beruhigend, indem sie den Juckreiz mildern. Wir können unsere Empfehlung dieser localen heissen Applicationen nicht warm genug wiederholen.

Verbindet man diesen mechanischen Einfluss noch mit der directen Massage, z. B. bei Acme, Acme rosacea und reiner Rosacea, so kann man oft Resultate erreichen, die jede rein medicamentöse Behandlung selbst den viel verwendeten Schwefel weit hinter sich lassen.

Ein besonderes Wort sei noch der Frage der Lues gewidmet. Die Fälle von Lues, die zu uns kommen, sind selten frische Fälle. Es waren meist Kranke, die schon auf eine Reihe von specifischen Kuren zurückblickten und von Quecksilber und Jod gesättigt die Poliklinik wegen der wiederkehrenden Recidive aufsuchten. Wir haben nun stets den Versuch gemacht, durch Allgemeinbehandlung, bei welcher locale Schwitzbäder eine wesentliche Rolle spielten, aber auch durch Regelung von Ernährung, Stuhlgang, Urin eine gewaltige Anregung des gesammten Stoffwechsels herbeizuführen und hatten die Genugthuung, durch günstige Erfolge wenigstens soviel erhärten zu können, dass das immer wieder bekannte Dogma von der unbedingten Nothwendigkeit der specifischen Behandlung wohl nicht mehr aufrecht erhalten werden kann.

Vom besonderen Interesse für uns war besonders der Fall einer jungen Dame, die ausser Leukoderma am Halse nur ein spärliches mattbraunes Exanthem an beiden Unterarmen zeigte. Sie kam zu uns, weil sie von Seiten einer hiesigen Klinik mit Hg behandelt werden sollte und sich dieser Kur nicht unterziehen wollte. Es waren vor Allem Zweifel an der Diagnose, die gegen die Hg-Behandlung sich lebhaft geltend machten. Wir stehen auf dem Standpunkt, dass Leukoderma nicht unbedingt mit der Lues etwas zu thun hat. Es kommt häufig bei Luetikern Vitiligo vor, aber durchaus nicht ausschliesslich und wir können Behrendt (Eulenburg's Realencyklopädie) nicht zustimmen, wenn er sie für die Lues usurpirt. Das Exanthem an den Unterarmen wurde als Pityriasis rosea gedeutet. Die Behandlung bestand in heissen localen Bädern, Abreibungen der Flecke mit Marmorseife. Die Patientin wurde in kurzer Zeit gesund.

Aus dem pathologischen Institut.

Unter Leitung des weil. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Virchow.

Zellstudien an Netzgeschwülsten: „Sonnenzellen“.

Von

Dr. Carl Davidsohn,

Assistent am pathologischen Institut.

Wiederholtes Zusammentreffen von Gallenblasencarcinomen mit Ovarialkystomen liess die Frage aufkommen, welcher der beiden Geschwülste die Metastasen des Omentum angehörten. Durch die makroskopische Betrachtung konnte in den von mir secirten Fällen nicht erkannt werden, um was es sich handelte, man hatte jedesmal ein äusserst buntes Bild vor sich: viel Hämorrhagisches, gelbes Fett, weisse Knoten, grünblaue Stellen dazwischen; die Consistenz der ganzen aus dem Netz hervorgegangenen Massen war gewöhnlich hart, nur an einzelnen cystischen Theilen prall elastisch, weicher. Die Form der Gebilde wechselte zwischen kleinen hirsekorngrossen runden und solchen, die fingerdick, lang und wulstig waren, das Innere der Knoten war derb oder markig oder cystisch, alles auch regellos neben- und durcheinander. Die mikroskopische Untersuchung zeigte nun neben den keineswegs leicht zu diagnosticirenden Geschwulststructuren unvermuthete Zellgebilde, die ich, da sie mit den Kalendersonnenbildchen die grösste Aehnlichkeit haben, „Sonnenzellen“ nennen möchte. Ihnen will ich in folgendem besondere Aufmerksamkeit widmen, die Frage nach der Herkunft der Metastasen soll dann zum Schluss ihre Beantwortung finden.

Ein neuer Name hat, abgesehen von neuen Funden und Entdeckungen, nur dann Anrecht auf Bestand, wenn das damit bezeichnete Ding entweder Wichtigkeit und specielle Bedeutung für irgend ein Gebiet hat oder, häufiger vorkommend, kurz etwas bezeichnen soll, was practische Verwendbarkeit findet. Für die „Sonnenzellen“, glaube ich, beide Forderungen begründen zu können.

Wenn bisher dergleichen Gebilde gesehen wurden, so begnügte man sich im Allgemeinen damit, von Degenerationsformen der Epithelien zu sprechen, von Quellungszuständen u. A. m., obwohl man niemals bemerkt

hatte, dass diese Zellen ihren Mutterzellen gleich gewesen waren. Man nahm es an, weil bei normalen Epithelien ähnliche Erscheinungen unter gewissen Störungen auftreten. Bei den Geschwulstmetastasen bilden sich die neuen Zellen dagegen schon unter veränderten nutritiven Verhältnissen, es ist somit sehr wohl möglich, dass sogleich die „degenerirten“ Formen auftreten, dass sie keine secundären Bildungen sind. Bekannt sind die Sonnenzellen schon lange Zeit, ihre Structur und Färbbarkeit schon viele Male beschrieben, auch giebt es gute Abbildungen derselben, ihre Bedeutung für die doppelte Geschwulstbildung aber wie ihr Zusammenhang mit der Geschwulstbildung scheint mir nicht gehörig in's Licht gesetzt zu sein.

Es kann nicht einem Zufall unterliegen, wenn ich in den ersten drei der weiterhin beschriebenen Fälle diese Zellen in den Omental-Knoten angetroffen habe, während sie bei gewöhnlichen einsitzigen Geschwülsten, wie die zuletzt beschriebenen Fälle zeigen, in den betreffenden Metastasen nicht zu finden sind. Ich möchte daher die Behauptung aufstellen, dass, wenn bei Gallenblasenkrebs die Netzknoten Sonnenzellen enthalten, am Ovarium ebenfalls Neubildungen angetroffen werden.

Bevor ich auf die einzelnen Fälle näher eingehe, will ich die Sonnenzellen zu charakterisiren versuchen.

Die Form der Zellen ist das, was am meisten und leichtesten $\odot \odot$ zu ihrem Erkennen führt: immer kreisrund, kugelig, der Kern liegt central, ist sehr stark lichtbrechend, vom Rande überall wenigstens so weit entfernt, wie sein Durchmesser lang ist. Der Zelleib besteht aus hellem, glasig durchscheinenden Protoplasma und ist von scharfer Membran umgeben. Kernkörperchen wahrzunehmen gelingt wegen der starken Lichtbrechung der Kernsubstanz meist nicht.

Die Grösse der Zellen ist nicht sehr variabel, sie schwankt zwischen 7 und 12 μ , die der Kerne beträgt meist 3—4 μ , nur selten werden diese Grenzen überschritten, schon dadurch erscheint es in hohem Grade unwahrscheinlich, dass wir es hier mit Quellungserscheinungen oder Degenerationsformen zu thun haben, da für beides nach beiden Richtungen hin bis zu gewissen Graden Unbegrenztheit gefordert werden müsste, auch sind niemals Vacuolen in ihnen zu sehen.¹⁾

Der Sitz der Zellen ist ein zweifacher, meist liegen sie oder schwimmen vielmehr in der Gallerte, die einen grossen Theil der Tumoren im Omentum ausmacht, frei von allen übrigen Zellen (vergl. die Abbildung auf Seite 345 in Gebhard: Krankheiten der weiblichen Sexualorgane, Fig. 139: in der linksgelegenen Cyste im unteren rechten Quadranten der Figur liegen zwei

¹⁾ Von den pyknotischen Zellen [Schmaus und Albrecht, Virchow's Archiv, Bd. 138 suppl. Tafel II—III. Fig. 48—56] sind sie durch den kleinen Kern und den absolut runden Leib zu unterscheiden.

Zellen frei in der Gallertmasse, die obere zeigt deutlich den kreisrunden, intensiv hervortretenden Kern im Centrum des hellen, kreisförmig begrenzten Protoplasmas, ein typisches Kalender-Sonnenbildchen); die Gallerte liegt vorzugsweise in den Alveolen, die, von einer einfachen Lage epitheloider Zellen ausgekleidet, einen oft verhältnissmässig grossen Raum in ihrer Mitte frei lassen. Oder sie finden sich auch, freilich seltener, am Rande der Gallertfüllmassen in Vertiefungen ähnlich gelegen, wie die Riesenzellen bei Knochenneubildungen am Rande des Proliferationsherdes.

Auffällig ist das Verhalten der Zellen den gewöhnlich angewandten Farbstoffen gegenüber. Mit Hämatoxylin wird der Kern fast schwarz, so intensiv blau ist er gefärbt, wenn andere Kerne eben erst ein leichtes Blauviolett zeigen. Infolge der starken Tinction ist von Kernstructur ebenso wenig am gefärbten Präparat zu erkennen wie wegen der starken Lichtbrechung des Kernes am frischen Object. Das Eosin zeigt in ähnlicher Weise zum Protoplasma des Zellleibes eine erhöhte Affinität, das dunklere Rosa zeigt ein begierigeres Aufnahmevermögen von Farbstoff an. Mit Methylenblau werden die Kerne schwarzblau, die Leiber matthellblau, mit Pyronin die Kerne kirschroth, mit Indulin beide Theile der Zelle blass-indigo, mit Rubin nehmen sie ein orangebräunliches Gelb an, mit der für die Lymphocytenfärbung gern benutzten Mischung von Methylgrün und Pyronin wird der Kern dunkelblau, der Leib blassviolettblau. Die meiste Beachtung verdient indess die Weigert'sche Fibrinfärbung. Die Kerne der Zellen hielten hierbei in einigen Fällen, während alles Andere ringsumher entfärbt war, die tiefblaue Farbe auch bei stärkster Anilinölspülung dauernd zurück, gerade so, wie die sogen. Russel'schen Körperchen, die sich in 2 Fällen in grösserer Anzahl neben den Sonnenzellen nachweisen liessen. Auf diese Verhältnisse möchte ich nach Besprechung der einzelnen Fälle noch einmal zurückkommen. Die Gruppierung der 10 Fälle ergibt sich von selbst daraus, dass die mit Sonnenzellenbefund den übrigen entgegenzustellen sind, Fall 1—3 gehört zur positiven Gruppe, die anderen zur negativen.

Fall 1: Betraf eine 61jährige Frau, die ich am 18. 3. 98 im Charlottenburger Siechenhaus secirte. Aus dem Protokoll erwähne ich nur folgendes: Leber: Oberhalb der Gallenblase starke Retraction des Lebergewebes, fünfmaststückgrosser, gelber, callöser eingezogener Fleck der Leberoberfläche daselbst. Leber im übrigen graubraun, ohne Metastasen; Gallenwege z. Th. erweitert, von goldgelber Galle erfüllt. Gallenblase vergrössert, besonders am Ausführungsgang, Wand daselbst verdünnt, im Lumen ein haselnussgrosser Stein. — Schleimhaut des Fundus ulcerirt, rings um das Geschwür; derbes, in die Leber unmittelbar übergehendes, kallöses, weissliches Gewebe.

Ovarien: rechts: einfaust-, links: dreifaustgrosse, cystische, vielfächerige Geschwulst. Inhalt schleimig, gelblich, z. Th. klar. Zwischen den einzelnen Cysten dickere und dünnere, rothe, gelbe, graue festere und weichere Leisten und Flächen. Die Oberfläche der Geschwülste mit derben Knoten besetzt.

Netz: in eine centimeterdicke, vierfingerbreite, rothscheckige Platte verwandelt.

Diagnose: Carcinoma vesicae felleae. Cholelithiasis. Metastases peritonei, omenti, diaphragmatis, recti, pulmonis dextri. Kystoma ovarii utriusque.

Die mikroskopische Untersuchung wurde an den verschiedenen metastatischen Knoten angestellt und zeigte ein auffälliges Verhalten der dem Netz entnommenen Theile: abweichend von den übrigen Metastasen, in denen deutlich der Bau des Cylinderzellenkrebses erkannt werden konnte, fanden sich hier grosse cystische Räume, mit flachen epithelähnlichen Zellen ausgekleidet, im Innern mit gallertiger Masse gefüllt, in welcher sich die „Sonnenzellen“ in mehr oder minder reichlicher Menge nachweisen liessen. Die Kerne sind pyknotisch, das Protoplasma nimmt durch Eosin einen dunklen schattigen Ton an, ist leicht körnig. Auch an der Grenze von Fett- und fibrösem Gewebe sowie im Fettgewebe liegen ähnliche Zellen, an letzterer Stelle Uebergänge zu differencirten Kernen.

Fall 2: 86jährige, kleine, stark abgemagerte Frau, am 17. 2. 99 im Augusta-Hospital secirt.

Aus dem Protokoll: Bauchhaut pergamentähnlich, durchscheinend.

Ovarien: cystisch degenerirt, das rechte übergänseeigross, das linke wenig kleiner.

Omentum: in einen kurzen, dicken, schwarzgrünen knotig-höckerigen Strang verwandelt.

Leber: klein, liegt ganz im rechten Hypochondrium, mit zahlreichen Knoten von weicher Consistenz, markig-weissem Aussehen durchsetzt, im übrigen braun, mit Schnürfurche.

Gallenblase: überfaustgross, weiss, enthält neben 2 grossen, 6 kleinen Steinen gallertig-zähen Schleim, am Fundus ein weisses, pilzförmiges, apfelgrosses Ulcus.

Diagnose: Carcinoma vesicae felleae. Cholelithiasis. Metastases hepatis, peritonei, omenti, pylori, glandularum mesenter., mediastin., bronchial. Nephritis interstitialis chronica. Arteriosklerosis. Pneumonia fibrinosa lobi superioris dextri (Influenza?). Kystoma ovariorum.

Mikroskopisch im Ovarium sehr viele, im Netz weniger zahlreiche Sonnenzellen bei frischer Untersuchung. In gehärteten, mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Präparaten zeigt das Omentum: pyknotische Kerne, dunkelrosa Protoplasma an diesen Zellen, welche in mit Cylinderepithel ausgekleideten Hohlräumen liegen. Daneben liegen papilläre, zellerfüllte Räume mit grossen vollsaftigen Epithelien ohne Sonnenzellen.

Ovarium: Sonnenzellen mit ganz dunkelrosa gefärbtem Protoplasma und ganz dunklen Kernen in den Hohlräumen, daneben auch homogene Eosinscheiben und Sonnenzellen mit leichter Differenzirung des Kerns.

Leber: papilläres Carcinom (Adenocarcinom) und zellerfüllte Alveolen mit grossem vollsaftigen Epithel.

Fall 3. 41jährige Frau mit frischer Laparotomiewunde, secirt am 1. 4. 99. Aus dem Protokoll: in der Bauchhöhle über 1 l flüssiges Blut, reichliche Gerinnsel, namentlich im kleinen Becken. Beide Ovarien und Tuben entfernt, Stümpfe abgebunden, im kleinen Becken zahlreiche lose, hämorrhagisch-infiltrirte Adhäsionen. An der kleinen Curvatur des Magens submiliare Krebsknoten der Serosa. Leber anämisch, sonst normal.

Diagnose: Anaemia universalis. Haemorrhagia peritonei ex extirpatione ovariorum (carcinomat.). Disseminatio carcinomatosa peritonei, omenti, ventriculi. Oedema pulmonum.

Mikroskopisch: frische Untersuchung: zahlreiche Sonnenzellen im Omentum, desgl. im gefärbten Präparat. Das Omentum ist fibrös entartet mit nur vereinzelt Fettsäuren.

gewebsinseln, neben denen sich Cysten, mit niedrigem Cylinderepithel ausgekleidet, befinden. Innerhalb der letzteren liegen die Sonnenzellen mit ihren pyknotischen Kernen und dunkeleosingefärbtem Protoplasma. Die Epithelien der Cysten zeigen Uebergangsformen zu kubischem und Plattenepithel.

Ovarien fehlen. Leber: nichts Besonderes.

Fall 4. 65jährige, gut genährte Frau, am 24. 4. 99 secirt.

Aus dem Protokoll ist zu erwähnen: Netz: frisch blutig infiltrirt, ein faustgrosser Tumor liegt vor der Gallenblase, er ist mit derselben, mit der vorderen Bauchwand und dem Colon fest verwachsen.

Ovarien: beiderseits in apfelgrosse, derbe, weisse, grau und gelb gesprenkelte Tumoren verwandelt, ihre Umgebung mit Krebsknoten be- und durchsetzt.

Leber: gross, stark ikterisch, von zahlreichen Carcinomknoten durchsetzt. An Stelle der Gallenblase eine faustgrosse, derbe, grauweisse Geschwulst, die am unteren dem Fundus vesicae felleae entsprechenden Theile eigenthümlich geschichtet erscheint. Man sieht um einen hochgelben härteren Kern von Kirschkorngrosse eine grau und roth gestreifte, weichere, 1 cm breite radiärgestreifte Geschwulstmasse, ausserhalb deren an einer kleinen Stelle die grüne Gallenblasenwand noch intact vorhanden ist.

Diagnose: Carcinoma vesicae felleae. Metastases hepatis, uteri, ovariorum, cavi Douglasi, peritonei. Icterus universalis. Ulcera decubitalia recti. Colitis haemorrhagica. Vulnus laparotomiae.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt ein Adenocarcinom der Gallenblase, adenocarcinomatöse Durchschnitte neben Corpora fibrosa und sehr weiten und dickwandigen Blutgefässen der Ovarien, während das Omentum am Rande von Hohlräumen, die mit Cylinderepithel ausgekleidet sind, durchsetzt ist, im übrigen aber aus fibrösem Gewebe besteht. Nirgends sind Sonnenzellen zu finden.

Fall 5. 55jährige Frau, secirt am 13. 5. 99.

Aus dem Protokoll: sehr magere weibliche Leiche. Laparotomiewunde frisch, fest verklebt. Rechter Leberlappen an seiner Vorderfläche der Bauchwand adhärent. Gallenblase liegt in einem hühnereigrossen, in die Leber übergehenden Knoten, der von kleineren bis bohnergrossen Sekundärknoten umgeben ist. Sie ist bis auf eine taubeneigrosse, fast völlig durch einen krebsigen Polypen ausgefüllte Höhle geschrumpft und enthält nur wenig klare, farblose Flüssigkeit. Von hier aus setzt sich eine flache, aus zahlreichen confluierenden Knöthen zusammengesetzte krebsige Neubildung auf das Peritoneum ohne Unterbrechung bis in die Gegend der rechten Nebenniere fort. Auf dem Mesocoeum ein knapp erbsengrosser Krebsknoten, wie die übrigen Neubildungen von weisser, fast markiger Beschaffenheit. Leber schlaff, fettarm. Nieren und Genitalien ohne besondere Abweichungen.

Diagnose: Carcinoma vesicae felleae. Vulnus laparoticum. Peritonitis ichorrhosa. Disseminatio circumscripta carcinomatosa peritonei. Cor fuscum. Pneumonia centralis fibrinosa. Marasmus.

Mikroskopisch sind in den Omentum-Metastasen trotz der zahlreichen wohlerhaltenen und degenerirten epitheloïden Herde, keine Sonnenzellen zu finden, ebensowenig im Gallenblasentumor.

Fall 6. 70jährige Frau, secirt am 27. 10. 99.

Aus dem Protokoll: Die Darmserosa ist von hanfkorngrossen weissen Knoten dicht besät. Im Omentum, im kleinen Becken-Peritoneum, sowie auf Leber und Pankreas: zahllose bis kirschgrosse Knoten, z. Th. prall elastisch, dunkelroth, hellroth, weiss, blaugrün (ein sehr buntes Bild). Hinterm Uterus liegt im Cavum Douglasi eine kleinapfelgrosse Cyste, mit dünnen Membranen bedeckt, welche zähe grünliche Flüssig-

keit enthält. Ovarien fibrös-cystisch entartet, links in derben fibrösen Strängen verwachsen.

Diagnose: Carcinoma planum ventriculi. Cholelithiasis. Metastases carcinomatosae peritonei, omenti, serosae intestinorum.

Mikroskopisch: im Omentum-Fett zahlreiche Entzündungs- und Carcinomherde und -durchwachsungen. Am Rande Blutungen, auch zwischen die Fettzellen sich erstreckend. Im Fettgewebe liegen an einzelnen Stellen isolirte grössere runde Zellen, aber keine Sonnenzellen.

Fall 7. 77jährige Frau, secirt am 27. 11. 99.

Aus dem Protokoll: in der Bauchhöhle liegt eine 50 cm. im Durchmesser grosse kugelige Geschwulst an Stelle des rechten Ovariums. Das Innere ist mehrfächerig cystisch, die hauptsächlichste grösste Cyste ist z. Th. mit bräunlichen Schleimgerinnseln gefüllt, z. Th. trägt sie auf ihrer Wand kleine, erbsen- bis wallnussgrosse Cysten, mit klarem zähen Sekret gefüllt, z. Th. markige weisse, z. Th. hämorrhagische Tumoren. Das ganze parietale Peritoneum ist verdickt, wie mit bläulich grauem glänzenden Maschenwerk belegt. Auf dem Mesenterium sitzen überall besonders an der Serosa des Dickdarms bis erbsengrosse weisse, blauschwarz beränderte Knoten, welche auch Theile der Bauchwand und des Zwerchfells besetzen. Die Leberoberfläche zeigt wenige fibröse erbsengrosse Knoten.

Diagnose: Kystoma ovarii dextri. Myoma uteri. Peritonitis carcinomatosa haemorrhagica. Cholelithiasis. Cystis magna renis sinistri, cicatrices renum. Hydrops anasarca. Ascites. Dilatatio cordis. Endoarteriitis chronica.

Mikroskopisch: die markig-weissen Stellen des grossen Tumors gleichen einem Speicheldrüsenschnitt, sehr grosse Epithelien liegen in der Anordnung acinöser Drüsen.

Das Mesenterium zeigt Fettgewebe mit Leukocyten-Infiltration, daneben und dazwischen Schläuche von grossen Epithelien ausgekleidet, auch einzelne riesige Zellen im Lumen der Drüsengänge. Das peritoneale Maschenwerk zeigt ebenfalls Drüsenschnitte mit Lumen. Nirgends Sonnenzellen.

Fall 8. 32jährige Frau, secirt am 9. 12. 99.

Aus dem Protokoll: In der Bauchhöhle über 10 l brauner trüber Flüssigkeit mit reichlichem zellreichen Bodensatz. Mesenterium, Darmserosa, peritonealer Bauchwandüberzug, Leberserosa mit zottigen, flottirenden Tumoren bedeckt, z. Th. in lebhaft rother Umgebung mit schwefelgelben Farben im Innern. Zwischen Blase und Uterus liegt eine hühnereigrosse Cyste, welche einen sehr blutreichen zottigen Tumor enthält. Am freien Rande des Colon transversum findet sich eine gänseeigrosse Geschwulst, aus welcher bei Druck ein milchartiger Saft an einzelnen Stellen austritt. Nach der Lage der Geschwulst handelt es sich um das stark retrahirte, krebsig infiltrirte Netz. — 5 grössere Steine in der Gallenblase, welche im Uebrigen normal ist.

Diagnose: Peritonitis carcinomatosa metastatica kystomatis ovarii sinistri operatione remoti (4 Monate vor dem Tode war die doppelseitige Ovariectomie ausgeführt worden, es handelte sich um ein papilläres Kystom). Tubercula carcinomatosa peritonei, mesenterii, faciei pleurae diaphragmaticae. Atrophia fusca cordis. Hyperplasia lienis. Nephritis parenchymatosa. Cholelithiasis.

Bei frischer Untersuchung mit dem Mikroskop zeigten sich im Bodensatz der Bauchhöhlen-Flüssigkeit ganze Zottenköpfe, Platten-, Cylinder-, Spindelzellen, grosse vakuolenhaltige und mehrkernige Riesenzellen, Fettkörnchenkugeln, Eiterzellen, Blutkörperchen. Im gehärteten Präparat sieht man überall am Peritoneum papilläre Excrescenzen mit tief sich einsenkenden Drüsenschläuchen, die von grossem kubischen Epithel bedeckt sind. In den grösseren Alveolen liegen wieder zottige, blumenkohlähnlich gebaute Bildungen. Der Netztumor zeigt dieselben Bilder. Nirgends Sonnenzellen.

Fall 9. 54jährige Frau, secirt am 9. 3. 00.

Aus dem Protokoll: das Netz enthält zahlreiche knotenartige Geschwülste, aus denen sich reichliche Krebsmilch ausdrücken lässt. Auf beiden Ovarien derbere weisse hückerige Knoten in eichenblattförmiger Anordnung, auf dem Zwerchfall ähnliche Knoten, sonst nirgends Metastasen. Gallenblase normal.

Diagnose: Sarcoma (?) medullare omenti et metastaticum peritonei. Embolia arteriae pulmonalis et femoralis sinistrae.

Die frische Untersuchung ergibt ungemein grosse Zellen mannigfacher Form mit grossem, bläschenförmigen Kern, besonders reichlich auch Spindelzellen aus den Peritonealknoten. Ein Krebsgerüst ist nicht sehr deutlich darzustellen, dagegen sind reichliche Epithelperlen mit centralen Vacuolen zu sehen.

Die Netzknoten zeigen dagegen frisch und gehärtet ein deutlich alveoläres, zellreiches Carcinom. Die Ovarialknoten liegen oberflächlich auf dem Keimepithel, das sich zapfenförmig an mehreren Stellen in die Tiefe senkt, indem die Oberfläche an diesen Stellen eingestülpt ist. Die Krebsknoten gehen nirgends in das Organ hinein. Keine Sonnenzellen.

Fall 10. 46jährige Frau, secirt am 26. 1. 99.

Aus dem Protokoll: In der Bauchhöhle grosse Mengen (mehrere Liter) einer chokoladenbraunen Flüssigkeit von üblem Geruch. Das Peritoneum zeigt ausser allgemeiner Verdickung und neben vielfachen Verwachsungen zahlreiche grössere und kleinere Knoten von markigem Aussehen und flacher Form. Das Netz ist stark verkürzt, in eine knollige harte Geschwulstmasse verwandelt. Leber stark fetthaltig, mit einzelnen Geschwulstknoten. Im übrigen keine Metastasen.

Diagnose: Carcinoma peritonei idiopathicum. Metastases hepatis.

Mikroskopische Untersuchung ergibt, dass die Netz- und die übrigen Geschwulstknoten aus grossen, epitheloïden, in Nestern zusammenliegenden in ein bindegewebiges Stroma eingelagerten Zellen bestehen, im Stroma sind relativ weite Blutgefässe, an mehreren Stellen Rundzelleninfiltrationen. Mit der Weigert'schen Fibrinfärbung erscheinen gruppenweise zwischen dem im Stroma liegenden Rundzellen die hyalinen sog. Russel'schen Körperchen, zwischen den erweiterten Blutgefässen ebenfalls an vielen Stellen. Nirgends Sonnenzellen.

Zwei weitere Fälle secundärer Netzkrebse, der eine nach primärem Magen-, der andere nach solidem Ovariumcarcinom, will ich nicht des Einzelnen hier aufführen, da die Netzknoten keine Besonderheiten, vor Allem wieder keine Sonnenzellen zeigten.

Was ergibt nun die Beobachtung der näher beschriebenen zehn Fälle? Zuerst, dass die Sonnenzellen nur dann in Netzgeschwülsten gefunden werden, wenn eine Ovarialgeschwulst primär vorhanden ist, dann: dass die Russel'schen Körperchen mit den Sonnenzellen in Beziehung stehen, endlich: dass die Netzgeschwülste ihrer Herkunft nach nicht nur einfache Metastasen sein können, sondern dass von zwei verschiedenen Seiten Elemente zu ihrer Entstehung herbeigetragen werden können.

Das gelegentliche Vorhandensein der Sonnenzellen in Netzgeschwülsten gibt also etwa bei Gallenblasenkrebs-Operationen, bei welchen die Laparotomiewunde im oberen Theile des Abdomens gemacht ist, einen Fingerzeig, auch die unteren Theile des Bauchfells, besonders

die Ovarien einer Besichtigung zu unterziehen; das Auffinden einer zweiten Geschwulst wird dann vor ausgedehnteren Exstirpationen um so mehr zurück halten, als ja schon das Bestehen der Netzmetastasen eine Radicalheilung von vornherein ausschliesst. Besonders interessant ist der Fall III, bei welchem eine Nachforschung nach den exstirpirten Genitalien erst angestellt wurde, nachdem sich bei der Section die Netzknoten als sonnenzellenhaltig erwiesen hatten; die positive Antwort der Frage nach einem cystischen Carcinom, die von Gynäkologen nach wenigen Tagen eintraf, entsprach den Erwartungen und bestätigte die Bedeutung der Sonnenzellen für die Diagnose, deren Wichtigkeit in diesem Falle allerdings mehr von wissenschaftlichem als von praktischem Interesse war. Wenn ich für die Sonnenzellen in Netzgeschwülsten diese Bedeutung vindicire, so soll dieser Satz nicht verallgemeinert werden und jeder Befund von Sonnenzellen an anderen Orten in anderen Organen nicht etwa gleich mit Ovarialgeschwülsten in Beziehung gesetzt werden dürfen. Der Ort, an welchem ich den Befund erhebe, nicht der Befund an sich, ist maasgebend für die weitere Ausnutzung des Fundes und für seine Bedeutung bei der Construction und Begründung der Diagnose. —

Besteht nun zwischen den Sonnenzellen und den Russel'schen Körperchen ein Zusammenhang? Was ich bisher gesehen habe, ist, dass in mehreren Präparaten mit Weigert'scher Fibrinfärbung die hyaline Körperchen vorhanden waren, und dass daneben Zellen lagen, die zu den Sonnenzellen zu zählen sind. Ihre Kerne hatten das Blau beibehalten, während alles andere mit alleiniger Ausnahme der hyalinen Körperchen ringsumher entfärbt war. Ihr Protoplasma war zum Theil noch mit Lithioncarmin-Salzsäure schwachroth gefärbt, zum Theil aber nicht mehr im Stande, den rothen Farbstoff aufzunehmen, was wohl auch auf Degeneration zu deuten scheint, man sieht dann den starkblauen Kern in weissem Feld, die Membran der Zelle hatte öfters noch ein leicht tingirtes Aussehen. Das Beieinander der hyalinen Körperchen und Sonnenzellen, die Aehnlichkeit der Tinction legte den Gedanken nahe, dass die einen aus den anderen entstanden sein könnten, dass die Sonnenzellen die Vorstufen der hyalinen Bildungen wären. Hierfür fehlt die eine Uebergangsstufe, ein mikroskopisches Bild, wo zwischen inmitten eines Haufens von hyalinen Körperchen eine solche Zelle mit deutlichem Zelleib läge oder einzelne hyaline Kugeln zwischen solchen Zellen: beides bisher nicht von mir beobachtet. Wenn ich trotzdem die Entstehung der hyalinen Körperchen aus solchen Sonnenzellen befürworten möchte, so will ich damit nicht gesagt haben, dass sie nur aus Sonnenzellen gebildet werden, sie müssen schon deswegen noch andere Matrices haben, weil sie sich oft finden, ohne dass Sonnenzellen vorhanden wären (Fall 10), sie können also auch aus anderen

Epithelzellen hervorgehen, wie dies besonders gut in einem Fall zu erkennen ist, wo sie sich in den Zotten einer blumenkohlähnlichen, benignen polypösen Magengeschwulst finden, schliesslich werden sie auch von Zellen abgeleitet, die nichts mit Epithelien zu thun haben.

Was endlich die Entstehung der Netzgeschwülste betrifft, so ist ihre Ableitung von den primären Carcinomen, eine Metastasenbildung oder ein Wachsen in Folge Dissemination, in denjenigen Fällen ohne weiteres anzunehmen, bei welchen es sich um einsitzige Primär-Geschwülste handelt. Verändert wird aber die Sachlage, wenn ausser einem soliden Krebs der Gallenblase noch eine cystische Geschwulst der Ovarien vorhanden ist. Wie bei dem von Werth sogenannten Pseudomyxoma peritonei sind auch hier (Fall 1, 2 und 3) die Cysten-ähnlichen Hohlräume innerhalb der Netzknoten nur unter der Einwirkung des Ovarialcysteninhalts zu erklären, mögen die Cysten nun selbständig geplatzt und ihr Inhalt durch die Darmperistaltik an die verschiedenen Theile des Peritoneums hingebraucht sein, oder mag bei der Operation (Fall 3) der Ovarialtumor angeschnitten sein, und es sich gewissermassen um eine artificielle Uebertragung handeln, in keinem Falle entsteht ohne weitere Einwirkung aus einem soliden avleolären oder adenomatösen Carcinom der Gallenblasen ein mit Gallerte gefüllter Hohlraum in dem secundären Netzknoten. Die Gallertmassen lagern sich an die verschiedenen Peritonealflächen an oder sind als richtige Metastasen der Cystengeschwulst des Ovariums (Fall 8) aufzufassen, myxomatöse Degeneration eines ursprünglich festen Gewebes ist mangels der Schleimzellen auszuschliessen, nicht im Schleimgewebe, nur an oder in der Gallerte liegen die Sonnenzellen. Die einfachen Krebsmetastasen haben ein mehr einfarbiges Aussehen, das vielleicht durch Hämorrhagien rothe Fleckung, durch Icterus einen grünlichen Allgemeinton erhalten kann, niemals werden aber dann jene papageibunten Bilder entstehen, die allen Beobachtern solcher Ovarialmetastasen aufgefallen und immer wieder als ausserordentlich in die Augen fallend mit besonderen Farbennamen belegt worden sind (schweflig gelb, chokoladenbraun etc.). Um solche cystischen Bildungen lagern sich dann die Carcinommetastasen herum oder sie schieben sich in sie hinein, durch sie hindurch, dann entwickeln sich jene Knoten, die auf das äussere Ansehen hin noch für einfache Krebsknoten gehalten werden können, aber schon makroskopisch auf dem Durchschnitt die eigenartig gallertigen oder dünnflüssigen cystischen Herde in ihrem Innern, an ihrer Unterseite erkennen lassen und mikroskopisch durch ihren Gehalt an Sonnenzellen vollends ihren zweifachen Ursprung verrathen.

Bei den von mir untersuchten Fällen handelt es sich also nicht etwa um eine neue Art von Netzgeschwülsten, sondern um eine eigenthümliche Combination bei ihrem Aufbau, nicht um eine neue Art von Zellen, sondern

nur um die diagnostische Bedeutung und Verwerthung von Zellen, die längst bekannt sind, schliesslich nicht um die endgültige Lösung der Frage nach der Herkunft der hyalinen Körperchen, sondern um eine weitere Klärung ihrer Muttergebilde. Mit dem Worte „Sonnenzellen“ soll nur der bequemeren Verständigung gedient, keine neue Entdeckung gemacht sein, für die Bedeutung der Sonnenzellen habe ich die Fälle 4—10 den Fällen 1—3 gegenüber gestellt und die Befunde selbst sprechen lassen.

L i t e r a t u r.

1. Baumgarten, Virchow's Arch. 97.
 2. Beinlich, Charité-Annalen. I. 1874.
 3. Donat, Archiv f. Gynäkologie. 26.
 4. Fränkel, E., Münch. med. Woch. No. 24. 1901.
 5. Gebhard, Krankheiten d. weibl. Sexualorgane. Berlin. 1899.
 6. Gottschalk, Archiv f. Gyn. 65. 1902.
 7. Kretschmar, Mon. f. Geburtsh. u. Gyn. 5. Ergänzungsheft.
 8. Marchand, Habilitationsschrift, Halle. 1879.
 9. Mayer, Charité-Annalen. VII. 1882.
 10. Mirabeau, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. X. 1899.
 11. Neumann, S., Archiv f. Gyn. 58.
 12. Olshausen, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 11. 1885.
 13. Peiser, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. XIV. 1901.
 14. Peters, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. X. 1899.
 15. Runge, Centralbl. f. Gyn. 1887.
 16. Schlegtendal, Berl. klin. Woch. 1886.
 17. Schmaus und Albrecht, Virchow's Archiv 138 suppl.
 18. Stolnikow, Arch. f. Anat. u. Physiol., Physiol. Abtheil. 1887 suppl.
 19. Strassmann, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 22.
 20. v. Swiecicki, Centralbl. f. Gyn. 1885.
 21. v. Velits, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 18. 1890.
 22. Virchow, Die krankhaften Geschwülste.
 23. Wagner, Archiv f. Heilkunde. 5. 1864.
 24. Waitz, Deutsche med. Wochenschr. 1891.
 25. Wendeler, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 3.
 26. Werth, Archiv f. Gynäkologie. 24.
-

Aus dem Institut für Infektionskrankheiten.

Unter Leitung des Geh. Med.-Rath Prof. Dr. R. Koch.

Ueber einen Fall von atrophischer Lebercirrhose mit Bauchdeckenhämatom.

Von

Dr. Albert Schütze,

Assistent an dem Institut.

Auf den Baracken des Instituts für Infektionskrankheiten ist in jüngster Zeit ein Fall zur Beobachtung gekommen, welcher seines klinischen Interesses wegen vielleicht eine kurze Besprechung an dieser Stelle gerechtfertigt erscheinen lässt.

Es handelt sich um die 47 jährige Arbeiterfrau E. G., welche am 1. October 1902 wegen Athemnoth, Spannung und Schmerzhaftigkeit im Leib, besonders in der Lebergegend, und wegen allgemeiner Schwäche aufgenommen wurde. Pat., welche sich stets in auskömmlichen Lebensverhältnissen befunden haben will, leidet seit ca. 1 Jahre an Druckgefühl und anfallsweise auftretenden Schmerzen im rechten Hypochondrium, welche besonders nach dem Essen stärker werden, ferner an Aufstossen und heftigen Magenbeschwerden, welche aber niemals zu Erbrechen geführt haben, sowie an Diarrhoeen, die häufig mit Obstipation abwechseln. Dabei sind der Appetit und die Nahrungsaufnahme immer gut gewesen, der Schlaf war stets ein ausreichender. Die Pat. ist von kleiner Statur und schwächlichem Knochenbau, Muskulatur und Fettpolster sind nur mässig entwickelt. Sie nimmt im Bett die active Rückenlage ein. Wangen und Lippen sind blass, etwas cyanotisch, und die Conjunctiven leicht icterisch verfärbt. Der Blick ist frei, doch der Gesichtsausdruck derjenige einer schwer Leidenden. Die Hautfarbe erscheint graugelb und zeigt einen Stich in's Erdfahle, sie ist trocken und fühlt sich schlaff und welk an; nur die Bauchhaut, welche in Folge des bestehenden Ascites in abnorme Spannungsverhältnisse gesetzt ist, erscheint glatt und fast faltenlos. In der Gegend der Malleolen beider Füsse besteht leichtes Oedem. Die Temperatur bei der Aufnahme beträgt 36,8°. Der Puls ist etwas unregelmässig und schwach, seine Frequenz ca. 90 Schläge. Die Arterie ist mässig sklerosirt und gespannt, und die Puls-welle leicht unterdrückbar. Die Respiration erfolgt zwar gleichmässig, aber angestrengt, die Zahl der Athemzüge in der Minute beträgt etwa 24. Auffallend ist ausserdem die starke Hervorwölbung des Abdomens, welche der Patientin besonders heftige Schmerzen bereitet, und welche den Hauptgrund zu ihrer Aufnahme in's Krankenhaus gegeben hat.

Die weiterhin vorgenommene Untersuchung hat nun zu folgendem Ergebniss geführt: Das Sensorium ist frei, und von seiten des Nervensystems lassen sich keine Abweichungen vom Normalen feststellen. Die Zunge ist belegt, doch der Appetit gut erhalten, Durst gesteigert, Erbrechen besteht nicht, Stuhlgang etwas angehalten, am besten durch kleine Dosen (1 gehäuften Theelöffel) von Karlsbader Salz zu erzielen, frei von Blutbestandtheilen. Die Palpation des Abdomens ergibt eine allgemeine, nicht bestimmt localisirte Druckempfindlichkeit, und die Percussion eine namentlich in den abhängigen Partien ausgesprochene Dämpfung. Fluctuationsgefühl ist deutlich wahrnehmbar. Die nach der Punction des Ascites vorgenommene Percussion der Leber hat nur eine geringe Dämpfung, welche auf eine erhebliche Verkleinerung dieses Organs schliessen lässt, ergehen. Hingegen besteht eine bedeutende Vergrösserung der Milz, welche durch die entspannten Bauchdecken bequem durchgeföhlt werden kann und etwa 2 Finger breit unter dem linken Rippenbogen hervorragt. Lungen und Herz sind gesund, der zweite Aortenton ist etwas klappend. Der Urin wird willkürlich in einer täglichen Menge von 300—400 com entleert und reagirt sauer. Sein specifisches Gewicht schwankt zwischen 1020 und 1025, er enthält am Tage der Aufnahme $\frac{1}{4}$ pM. Albumen und reichlich Gallenfarbstoff. Nierenepithelien lassen sich im centrifugirten Harn nicht nachweisen.

Uebersetzen wir nun noch einmal den klinischen Symptomencomplex: Den Ascites, die beträchtliche Leberverkleinerung, den erheblichen Milztumor, die langsam fortschreitende Kachexie der 47jährigen Patientin, die charakteristische Verfärbung der Haut und schliesslich den gallenfarbstoffhaltigen Urin, so kann eigentlich an der Diagnose einer atrophischen Lebercirrhose kaum mehr ein Zweifel bestehen.

Auffallend freilich ist das beständige Ausbleiben von Darmblutungen und namentlich von Blutbrechen, welchem nach den Beobachtungen von Heitler, Schilling, Rollet¹⁾ u. a. in manchen Fällen die Bedeutung eines Initialsymptoms zukommt, und welches nicht selten allein ausschlaggebend für die Diagnose „Lebercirrhose“ werden kann. Allerdings bleibt auch die Aetiologie der Entstehung des Leidens bei unserer Patientin unklar, da Potus von ihr entschieden in Abrede gestellt wird. Indessen sind von einzelnen Autoren, z. B. von Power²⁾ und Gibert³⁾ Fälle von sicherer, theils durch die Autopsie bestätigter Lebercirrhose beschrieben worden, in welchen mit Bestimmtheit der Alcoholismus als ätiologisches Moment ausgeschlossen werden konnte. Für die Annahme einer Lues, welche nach Quincke⁴⁾ die zweitwichtigste Ursache der Cirrhose darstellt, aber seltener bei Erwachsenen als bei hereditär syphilitischen Kindern vorkommt, liegt kein Grund vor; es fehlt der für diese Form charakteristische Einschnitt am unteren Leberrande, welcher dem ganzen Organ den Namen

1) Citirt nach Eichhorst, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. II.

2) Power, A case of non-alcoholic cirrhosis of the liver. Pathol. transact. 1890.

3) Gibert, Cirrhose atrophique du foie, avec grosse rate et ascite, sans alcoolisme d'origine toxi-alimentaire. Lecons cliniques du Professeur Grosset. Montpellier méd. 1900. No. 10 und 12. p. 390 ff.

4) H. Quincke und G. Hoppe-Seyler, Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie. Bd. XVIII.

eines Hepar lobatum gegeben hat, und auch sonst liegen keine Anhaltspunkte für eine vorangegangene syphilitische Infection vor. Es bleibt mithin nur übrig, da Knotenbildungen der Leber, welche auch eine Vergrösserung des Organs zur Folge hätten, weder durch Palpation, noch durch Percussion in unserem Falle nachgewiesen werden können, und da mithin auch keine Berechtigung zur Diagnose eines Lebercarcinoms vorliegt, eine durch unbekannte Ursachen hervorgerufene atrophische Lebercirrhose anzunehmen, wie diese Form namentlich von Bouchard¹⁾ beschrieben worden ist, welcher chronische Noxen, besonders Toxine bakteriellen Ursprungs, für die Entstehung des Leidens verantwortlich gemacht hat.

Das Krankheitsbild, welches nun unsere Patientin bietet, wurde indessen bald dadurch complicirt, dass schon, als wenige Tage nach ihrer Aufnahme auf der linken Seite von der Linea alba der Ascites abgelassen wurde, in der Mitte der rechten vorderen Abdominalwand zwischen Nabel und Symphyse durch die Palpation eine circumscripte, gut handtellergrosse Resistenz wahrgenommen werden konnte, welche als ein derber, nicht fluctuirender, unbeweglicher, anscheinend mit den Bauchdecken fest verwachsener, auf Druck schmerzhafter Tumor imponirte. Die nach der Ascitesentleerung vorgenommene Percussion ergab absolute Dämpfung dieser Partie. Durch eine vorsichtig mit der Pravaz'schen Spritze ausgeführte Probepunction des Tumors wurden einige Tropfen einer blutiggefärbten, sterilen Flüssigkeit zu Tage gefördert. Trotzdem die gynäkologische Untersuchung keine Abweichungen von den normalen Verhältnissen ergab, insbesondere auch die Adnexe frei von Neubildungen gefunden wurden, so wurde doch in Anbetracht des äusseren Palpationsergebnisses, sowie der fortschreitenden Macies unserer 47jährigen Patientin, welche indessen auch allein durch das Leberleiden bedingt sein konnte, an die Möglichkeit eines gleichzeitig bestehenden, entweder von den retroperitonealen Lymphdrüsen oder Beckenorganen ausgehenden Tumors, etwa eines malignen Ovarialkystoms gedacht. Nun wissen wir ja, dass im vorgerückten Stadium der atrophischen Lebercirrhose durch ausgedehnte Gewebsadhäsionen, Retractionen und Vernarbungen bedeutende Dislocationen der Abdominalorgane zu Stande gebracht werden, und es wäre mithin auch in unserem Falle sehr wohl möglich gewesen, die Resistenz auf einen mit den Bauchdecken in innigem Zusammenhange stehenden Adnextumor zurückzuführen, für dessen malignen Charakter noch die sanguinolente Beschaffenheit der erhaltenen Punctionsflüssigkeit als Argument mit herangezogen werden konnte. Indess wurden wir, wie wir unten sehen werden, durch die Autopsie eines anderen belehrt.

¹⁾ cf. Nothnagel's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. XVIII. S. 374.

Aus dem weiteren Verlaufe der Krankheit ist hervorzuheben, dass bei unserer Patientin jeden zehnten bis zwölften Tag, insgesamt 6 Mal, eine Ascitespunction ausgeführt wurde, durch welche stets etwa 10 l einer 0,8—1,2 pCt. Eiweiss enthaltenden Flüssigkeit mit einem specifischen Gewicht von 1012—1015 entleert wurde. Dieselbe war Anfangs klar, serös und bernsteingelb, liess aber schon bei der ersten Wiederholung des Bauchstichs ein deutlich hämorrhagisches Aussehen erkennen, welches in gleicher Weise die durch die folgenden Punctionen abgelassenen Mengen des Transsudats zeigten. An Medicamenten erhielt die Patientin Anfangs Mixture alcoholica, welche jedoch schon nach wenigen Tagen auf ihren eigenen Wunsch ausgesetzt wurde, dann wurde ihr, da es sich möglicherweise um ein auf Lues beruhendes Krankheitsbild handeln konnte, 14 Tage hindurch sine effectu pro die 2 g Jodnatr. in Milch gegeben, und schliesslich, nachdem die gebräuchlichen Diuretica: Digitalis, Liquor Kali aceti, Theobrominum natr.-salicylic. keine nennenswerthe Einwirkung auf die Ausscheidung der Urinmenge ausgeübt hatten, verordneten wir, einem Vorschlage von Leyden's¹⁾ folgend, zwecks Erzielung einer reichlichen Diurese 6 Tage lang Calomel 0,2 3 Mal täglich ein Pulver, um auf diese Weise die neue Ansammlung der Transsudatflüssigkeit und die damit verbundene Wiederkehr der Athembeschwerden nach Möglichkeit hintanzuhalten. Aber weder die Darreichung dieses Mittels, noch die aus demselben Grunde nach jeder Ascitespunction vorgenommene Anlegung eines Compressionsverbandes vermochten eine wesentliche Verzögerung der genannten Symptome herbeizuführen. Der Anfangs gut erhaltene Appetit lag seit Anfang November fast vollständig darnieder, und der zuerst ausreichende Schlaf konnte von dieser Zeit an nur durch subcutane Injectionen von 1—1½ cg Morph. erzielt werden. Am 25. 11. 02 wurden die ersten Zeichen der Bewusstseinsstörung erkennbar, Patientin war zeitlich und örtlich nicht mehr recht orientirt. Am 3. 12.: Sensorium vollkommen benommen. 5. 12. Vormittags 10 Uhr: Ausgesprochenes Cheyne-Stokes'sches Athmen, lange Athempausen wechseln mit angestrengten, tiefen Respirationszügen ab. Der Anfangs handteller-grosse Bauchdeckentumor auf der rechten Seite hat inzwischen etwa die Grösse eines kleinen Kindskopfes erreicht und beträgt, im Durchschnitt gemessen, 12 cm. Nachmittags 4 Uhr tritt unter den Erscheinungen äusserster Kachexie der Exitus ein.

Die von uns am nächsten Morgen 9 Uhr vorgenommene Section hatte folgendes Ergebniss, welches ich im nachstehenden Auszug aus dem Protokoll wiedergebe:

¹⁾ E. v. Leyden, Das Calomel als Diureticum. Fortschritte der Medicin. 1901. S. 222 ff.

Der Leichnam der 49 jährigen Frau ist 1,60 m lang und sehr gracil gebaut, Fettpolster und Musculatur sind schwach entwickelt. Die Hautfarbe ist im Allgemeinen blass, die Gesichtsfarbe schmutzig braun. An der linken Seite des Unterleibes finden sich mehrere 3—4 cm lange, zu zweien oder dreien parallele, striemenförmige Excoriationen. Auf der rechten Seite des Leibes wölbt sich die Haut etwas stärker vor. Beim Einschnitt findet sich ein in die Tela adiposa eingebetteter, circumscripiter Bluterguss, welcher auf das subcutane Fettgewebe beschränkt geblieben ist und nirgends in die benachbarten Theile eindringt. Die unter diesem Hämatom gelegene Bauchmusculatur sowohl wie die äussere Haut über demselben zeigen in Aussehen und Beschaffenheit keine Abweichung vom Normalen, namentlich sind keine Muskel-Rupturen oder -Narbenbildungen, und auch keine äusseren Suffusionen oder Sugillationen wahrzunehmen. Das Blut ist durchweg geronnen. Die Lage des Blutergusses wird durch folgende Punkte näher bestimmt: Die Längsachse des Hämatoms, dessen Form fast kreisrund ist, und dessen Durchmesser 12 cm beträgt, läuft ziemlich parallel mit dem Ligam. Poupartii, und zwar 8 cm nach oben zu, von demselben entfernt. Der am weitesten nach oben und aussen gelegene Punkt ergibt einen Abstand von 7 cm von der Spina iliaca superior. Die Beine zeigen eine starke ödematöse Anschwellung.

Bei Eröffnung des paralytischen Thorax sieht man die Lungen stark retrahirt, der Herzbeutel liegt vollkommen frei zu Tage. Das Herz ist nur wenig grösser als die geballte Faust der Frau, ist blass und von schlaffer Consistenz. Der rechte Vorhof, aus welchem zwecks weiterer Untersuchungen etwa 30 ccm dunklen flüssigen Blutes gewonnen werden, ist um das Doppelte weiter als das linke Atrium. Der Klappenapparat des Herzens und der grossen Schlagadern zeigt sich völlig schlussfähig. Von der Schnittfläche des Lungengewebes entleert sich auf leichten Druck eine reichliche Menge einer graugelben, schaumigen Flüssigkeit, welche auch die grösseren und kleineren Bronchien ausfüllt.

Beim Aufschneiden der Bauchhöhle fliessen etwa 500 ccm einer sanguinolenten Flüssigkeit ab. Auf der Serosa aller Abdominaleingeweide, namentlich des Dünndarms, und auf dem Mesenterium werden dicht bei einander gelagert, punktförmige und etwas grössere Blutungen wahrgenommen. An einzelnen Stellen sieht das Bauchfell getrübt und ödematös aus. Auffallend sind schon auf den ersten Blick die bedeutende Verkleinerung der Leber, sowie die ausserordentlich starken bindegewebigen Verwachsungen, welche zwischen den benachbarten Abdominalorganen bestehen.

Die Leber, deren Längendurchmesser, in der Frontalebene bestimmt, 22 cm, deren Breite 15 cm, und deren Dicke 6 cm beträgt, hat ein Gewicht von 1150 g. Die Oberfläche des Organs ist uneben und höckerig,

und ist durch isolirte, hasel- bis wallnussgrosse Hervorragungen ausgezeichnet. Der seröse Leberüberzug ist namentlich an denjenigen Stellen, an welchen die Prominenzen zusammenstossen, von sehnig-weisser Beschaffenheit und stark verdickt. Die Gallenblase enthält ausserordentlich wenig Galle, welche eine auffallend helle Farbe zeigt. Beim Durchschneiden der Leber entsteht ein knirschendes Geräusch. Die Lebersubstanz selbst sieht rothgelb, theils weinhefefarben aus, und schon mit unbewaffnetem Auge erkennt man, dass das interlobuläre Bindegewebe an Ausdehnung bedeutend zugenommen hat. Es stellt ungewöhnlich breite blassgraue Bindegewebszüge dar, welche ringförmig mehrere Läppchen umschnüren, und, wie das mikroskopische Bild zeigt, offenbar durch Druckatrophie einen grossen Theil der Leberzellen zum Schwinden gebracht haben. Daher bietet die Leber auf ihrer Schnittfläche das vielhöckerige und granulirte Aussehen dar.

Die Milz ist 16 cm lang, 11 cm breit, 5 cm dick und wiegt 265 g. Sie ist mithin erheblich vergrössert, hart, von derber Consistenz, Kapsel gerunzelt, stellenweise verdickt; das trabekuläre Bindegewebe ist abnorm reichlich entwickelt.

Das Parenchym der Nieren, deren Länge 11 cm, Breite 7 cm und Dicke 7 cm betragen, ist sehr derb, leicht getrübt, an der Oberfläche finden sich einzelne kleine Cysten. Die Schleimhaut des Magens ist aufgelockert und geschwollen, gefaltet und stark geröthet. Mehr als die venöse Hyperämie fällt die schiefrige Pigmentirung in die Augen.

Die Mucosa des Intestinaltractus, insbesondere des Dünndarms, zeigt eine intensiv dunkle Röthung, neben der zahlreiche kleine Blutungen zu sehen sind. Diese Hämorrhagien sind aber in besonders auffallender Weise auf dem die Abdominalorgane bekleidenden parietalen Ueberzuge des Peritoneums, welches von diffusen Blutungen fast vollständig eingenommen wird, ausgebildet.

Die Genitalorgane, Uterus, Tuben, Ovarien, namentlich der rechte Eierstock, befinden sich in atrophischem Zustande und sind frei von Tumoren. Neubildungen irgend welcher Art können an den Beckeneingeweiden nicht wahrgenommen werden.

Es besteht mithin die pathologisch-anatomische Diagnose: Oedema pulmonum, dilatatio atrii cordis dext., Hepatitis interstitialis chronica (Cirrhosis hepatis atrophica), Perihepatitis fibrosa, Tumor lienis et Perisplenitis fibrosa, Nephritis parenchymatosa et interstitialis chronica, Gastritis et Enteritis catarrhalis haemorrhagica, Haemorrhagiae peritonei et mesenterii, Ascites, Haematoma subcutaneum abdominale dextrum.

Wir ersehen hieraus, dass unsere intra vitam gestellte Diagnose auf atrophische Lebercirrhose durch die Autopsie ihre Bestätigung gefunden

hat. Denn die Leber zeigte sowohl bei makroskopischer wie mikroskopischer Betrachtung in selten schöner Weise die für diese Krankheitsform charakteristischen Veränderungen. Wir fanden ferner einen etwa das $1\frac{1}{2}$ fache an Volumen der normalen Milz betragenden Milztumor, und ausser den zwischen den einzelnen Organen bestehenden festen Verwachsungen, welche nur mit der äussersten Anstrengung manuell, theils nur instrumentell gelöst werden konnten, sowohl auf dem Mesenterium wie auf dem ganzen Peritonealüberzuge diffuse Hämorrhagien, sodass wir thatsächlich berechtigt sind, diesen Fall als Paradigma des pathologisch-anatomischen Bildes hinzustellen, welches wir bei der Lebercirrhose antreffen.

Das aber, was unsere Beobachtung besonders auszeichnet, ist der eigenartige Befund an den Bauchdecken, nämlich das im subcutanen Fettgewebe der vorderen Abdominalwand eingebettete kleinkindskopfgrosse Hämatom, welches zu der Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines von den Beckenorganen ausgegangenen und in das Peritoneum vorgestülpten Gewächses Veranlassung gegeben hatte. Für die Beurtheilung dieses Hämatoms scheint mir der Hinweis von Werth zu sein, dass dasselbe in flacher Ausbreitung in einem Durchmesser von 12 cm nur die Tela adiposa eingenommen hatte, dass aber weder die darunter liegende Bauchmuskulatur, welche in ihrer Beschaffenheit durch nichts von dem gleichen Gewebe der correspondirenden Seite unterschieden war und namentlich keine Zeichen von stattgehabter Ruptur oder Narben erkennen liess, noch die äussere Haut, an der während der ganzen Beobachtungszeit im Krankenhause keine vom normalen Aussehen abweichende Verfärbung wahrgenommen werden konnte, an der Bildung des Hämatoms theilhaftig waren. Es kann auf diese Weise dem Einwande, dass die Entstehung dieser Blutgeschwulst auf ein erlittenes Trauma zurückzuführen sei, begegnet werden, zumal die von der Patientin nach ihrer Aufnahme gemachten Angaben, welche durch die post mortem mit Rücksicht auf dieses Moment genau befragten Verwandten bestätigt wurden, nicht den geringsten Anhaltspunkt für die Annahme eines Traumas ergeben haben, so dass wir diese Entstehungsursache für unseren Fall aus der Aetiologie ausschliessen können.

Es ist wohl das Nächstliegende, dieses Hämatom, welches bei unserer Patientin auch nicht durch eine (etwa im Bereiche dieser Gegend vorgenommene) Ascitespunction hervorgerufen worden sein kann, da dieselbe stets auf der linken Seite der Linea alba ausgeführt wurde, einfach als eine Theilerscheinung in dem allgemeinen Krankheitsbilde, nämlich als eine per diapedesin im subcutanen Gewebe entstandene grössere Blutung, aufzufassen. Wir glauben zu dieser Annahme um so mehr berechtigt zu sein, als uns ja die Autopsie in überraschender Weise das überaus zahlreiche Vorhandensein von kleineren und grösseren Blutungen in der Bauchhöhle ergeben hat.

Da mir dieser Fall nach der klinisch-diagnostischen Seite hin nicht ohne Interesse zu sein scheint, habe ich mir erlaubt, ausführlicher auf denselben einzugehen, zumal, so weit mir wenigstens die Literatur zugänglich war, eine analoge Beobachtung von Hämatombildung, welche zwar im Krankheitsbilde des Morbus maculosus Werlhofii und anderer Blutkrankheiten keine besondere Seltenheit darstellt, complicirt mit atrophischer Lebercirrhose, mit Ausnahme eines von P. Thomas¹⁾ beschriebenen Falles, noch nicht veröffentlicht worden ist. Es muss dies besonders auffallend erscheinen, da nach den Erfahrungen von Barjou²⁾, Bruns³⁾, Dopter⁴⁾, Ewald⁵⁾, Garland⁶⁾, Litten⁷⁾, Luzet⁸⁾, Preble⁹⁾, Webber¹⁰⁾ und vielen anderen Autoren Blutungen, namentlich aus den oberen Luftwegen durch erweiterte submucöse Oesophagusvenen, im Vordergrund der klinischen Erscheinungen bei der Lebercirrhose stehen.

Weiterhin bot mir dieser Krankheitsfall seiner Hämatombildung wegen eine willkommene Gelegenheit, an denselben nach der biologischen Richtung hin einige Untersuchungen anzuknüpfen. Wir wissen ja aus den bekannten Arbeiten von Ehrlich und Morgenroth¹¹⁾, dass es nicht allein gelingt, durch die Injection des Blutes fremder Thierarten in dem Serum der hiermit behandelten Species Stoffe zu erzeugen, welche die Erythrocyten der zur Einspritzung verwendeten Art zur Auflösung bringen, wie zuerst Bordet¹²⁾ gefunden hat, sondern dass es auch unter Umständen möglich ist, diesen Vorgang der Hämolyse durch Injectionen von Blut einer Thierspecies im

1) P. Thomas. Cirrhose hypertrophique alcoolique, hématome sous-cutané abdominal, érysipèle de la face; phlegmon du bras, ictère, oedème de la glotte. Lyon méd. 1901. No. 35.

2) F. Barjou, Des épanchements hémorragiques au cours des cirrhoses. Lyon méd. 1898. No. 25.

3) K. Bruns, Ein Fall tödtlicher Blutung aus einer Oesophagusvarice bei Lebercirrhose. Deutsche med. Wochenschr. 1898.

4) M. Ch. Dopter, Les hémorrhagies dans les maladies du foie. Gaz. de Hôp. 1900. No. 88. Wochenschr. 1898.

5) C. A. Ewald, Berl. klin. Wochenschr. 1897. No. 50.

6) G. M. Garland, A case of oesophageal hemorrhage with cirrhosis of the liver. Bost. med. and surg. Journ. 1896. No. 12.

7) Litten, Verhandlungen des X. internationalen Congresses.

8) Ch. Luzet, Etude sur un cas de cirrhose hypertrophique graisseuse. Arch. de méd. exper. 1890. No. 2.

9) R. B. Preble, Conclusions based on sixty cases of fatal gastrointestinal hemorrhage due to cirrhosis of the liver. Amer. Journ. of med. March 1900.

10) H. W. Webber, A case of cirrhosis of the liver presenting some unusual symptoms. Lancet 1894. 21. 4.

11) Berliner klinische Wochenschrift. 1900. No. 21.

12) Annal. de l'Inst. Pasteur. 1898. Bd. XII.

Blutserum anderer Individuen derselben Art herbeizuführen. Ehrlich und Morgenroth, welche dieses Resultat bei ihren an Ziegen vorgenommenen Experimenten erzielten, bezeichneten diese Stoffe im Gegensatz zu jenen, welche das Blut einer fremden Thierart aufzulösen vermochten und Heterolysine benannt wurden, als Isolysine. Diese Versuche, durch welche der biologischen Forschung ganz neue Bahnen eröffnet wurden, sollten nun weiterhin anregend und fruchtbringend für die Beurtheilung der Vorgänge in der Pathologie des Menschen wirken, in welcher die Resorption des eigenen Zellmaterials, z. B. bei der Aufsaugung von grossen Blutergüssen oder bei der Einschmelzung käsiger Herde, bekanntermaassen einen breiten Raum einnimmt. Ein beredtes Zeugniß hiervon legen die Arbeiten von Ascoli¹⁾, Eisenberg²⁾ u. A., welche sich eingehend mit dem Gegenstande der Isoagglutination und Isolyse menschlicher Blutsera beschäftigen, ab. Nachdem Maragliano³⁾ bereits 1892 die Beobachtung gemacht hatte, dass in verschiedenen Krankheitszuständen das Blutserum die Erythrocyten anderer Individuen verändern und zerstören kann, wies Landsteiner⁴⁾ auf die Agglutinationsfähigkeit desselben nicht nur thierischen, sondern auch menschlichen rothen Blutkörperchen gegenüber hin, und fand diese Eigenschaft namentlich im Serum Schwerkranker, ebenso wie Donath⁵⁾ in verschiedenen Fällen von Chlorose, stark ausgeprägt. Weiter gehören hierher die Untersuchungen von Halban⁶⁾, welcher zu dem Schluss kommt, dass das Agglutinationsvermögen des kindlichen Blutserums nicht in einem abhängigen Verhältniss von dem des mütterlichen steht, und schliesslich die interessante Angabe von Lo Monaco und Panichi⁷⁾, welche an dem Blutserum Malariakranker ausgesprochene isoagglutinirende Wirkung feststellen konnten. Ascoli hat nun an der Hand eines grossen Materials, nämlich von 17 gesunden und 97 kranken Individuen eingehende Untersuchungen über die isoagglutinirenden und isolytischen Eigenschaften menschlicher Blutsera angestellt, aus denen sich ergeben hat, dass die Blutsera der ersten Gruppe sehr wohl die eigenen rothen Blutkörperchen, sowie diejenigen gesunder Individuen zu agglutiniren vermögen, während nur in sehr spärlichen Fällen überhaupt eine leichte Lösung constatirt

¹⁾ M. Ascoli, Isoagglutinine und Isolysine menschlicher Blutsera. Münch. med. Wochenschrift 1901 No. 31. p. 1239.

²⁾ Philipp Eisenberg, Ueber Isoagglutinine und Isolysine in menschlichen Seris. Wiener klin. Wochenschrift. 1901. No. 42. p. 1020. Dasselbst siehe auch nähere Literaturangaben.

³⁾ Maragliano, Sitzungsber. d. X. Congr. f. inn. Med. Leipzig 1892.

⁴⁾ Centralbl. f. Bakteriologie. 1900 Bd. IX. No. 10.

⁵⁾ Wiener klin. Wochenschr. 1900 No. 22.

⁶⁾ Ebendas. 1900 No. 24.

⁷⁾ Sitzungsber. d. Acad. d. Lincei — 16. Dec. 1900, Rom.

werden konnte. Hingegen wurden in zwei Fällen von Magencarcinom, einer Pneumokokkeninfection, einem Typhus abdominalis, und in Uebereinstimmung mit Lo Monaco und Panichi in einigen Malariafällen ausgesprochene isoagglutinirende und isolytische Eigenschaften angetroffen. Ascoli kommt auf Grund seiner Versuche zu dem Schluss, dass „die Injection und Resorption des eigenen Blutes im Serum der so behandelten Thiere das Auftreten von deutlichen Isolysinen und Isoagglutininen bedingen kann“. Eisenberg, welcher die gleichen Experimente an 10 gesunden und 150 kranken Individuen anstellte, sieht die Isoagglutinine und -lysine als Reactionsproducte des Organismus auf die stattgehabte Resorption von Erythrocyten oder deren Bestandtheilen an und weist darauf hin, dass bei den meisten schwereren Infectionskrankheiten, in denen dieses Phänomen zur Beobachtung kam, z. B. bei Abdominaltyphus, Tuberculose, Malaria, Sepsis, Pneumonia crouposa, acutem Gelenkrheumatismus, Lues, Erythrocytenzerfall festgestellt wurde.

Ein grösseres Interesse aber mit Rücksicht auf unsere nachstehenden Untersuchungen wegen der Aehnlichkeit beider Fälle beansprucht eine Beobachtung von L. Michaëlis¹⁾, welcher für das Auftreten einer post-hämorrhagischen Hämoglobinurie bei einer 41jährigen Patientin, bei der sich im Zustande der Extrauterin gravidität infolge einer inneren Blutung eine Hämatocele retrouterina ausgebildet hatte, die Bildung der Autolyse im Organismus mit verantwortlich macht. Es schien uns nun interessant zu sein, zu entscheiden, ob sich in unserem oben beschriebenen Fall in Folge des seit wenigstens 3—4 Monaten alten Hämatoms Isolysine und Isoagglutinine im Serum gebildet hatten. Zu diesem Zwecke gingen wir so vor, dass wir das aus dem Herzblut der Leiche abgeschiedene Serum, um es längere Zeit hindurch ohne Schaden zu Versuchen aufheben zu können, durch $\frac{1}{2}$ stündiges Erhitzen auf 55° inactivirten, da wir ja aus den Arbeiten von Bordet wissen, dass schon ein geringer Zusatz von normalem Serum genügt, um das inactivirte Serum wieder zu reactiviren. Nachdem wir uns nun davon überzeugt hatten, dass normales Menschenserum die rothen Blutkörperchen von 7 verschiedenen Individuen, von welchen zwei gesund und fünf krank waren, indem 1 an Chlorose, 2 an Phthisis pulmonum, 1 an Ulcus ventriculi und 1 an Magencarcinom litten, weder zu agglutiniren, noch zu lösen vermochte, setzten wir 1,0 ccm des durch Vermischung mit der gleichen Menge normalen Menschenserums wieder activ gemachten Leichenblutserums zu 3 ccm einer 5 procentigen Aufschwemmung der Erythrocyten jener 7 ver-

¹⁾ Leonor Michaëlis, Ueber eine neue Form von Hämoglobinurie. Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 4.

schiedenen Individuen in 0,85 pCt. Kochsalzlösung hinzu. Indessen konnten wir, selbst nach einem zweistündigen Aufenthalt der Reagensröhrchen im Blutschrank bei 37 ° C, weder den Vorgang der Isolyse, noch den der Isoagglutination bei mehrfacher Wiederholung des Versuchs, auch nicht nach Hinzufügung desselben Serums zu den aus dem Herzblut der Leiche gewonnenen Erythrocyten — was dann dem Vorgange der Autolyse entsprochen hätte — wahrnehmen. Wenn es nun auch nicht gestattet ist, aus dieser einen Beobachtung allgemein gültige Schlüsse zu ziehen, welche sich ja erst aus einer grösseren Zahl von Fällen ergeben würden, so mag es doch erlaubt sein, dieses Versuchsergebnis als einen kleinen casuistischen Beitrag für die Lösung der in Rede stehenden Frage der Bildung der Isoagglutinine und Isolysine hier bekannt zu geben.

Aus der hydrotherapeutischen Anstalt der Universität.

Unter Leitung des Geh. Med.-Rath Prof. Dr. L. Brieger.

I.

Bericht über die ärztliche Thätigkeit der hydrotherapeutischen Anstalt der Universität vom 1. April 1901 bis 31. März 1902.

Von

L. Brieger.

Die Poliklinik der hydrotherapeutischen Anstalt der Universität war vom 1. April 1901 bis 1. April 1902 besucht von 1404 verschiedenen Patienten, davon 744 Männer und 660 Frauen.

Von diesen 1404 Patienten suchten aus eigenem Antrieb die Poliklinik auf 1084, die anderen 320 waren der Anstalt von anderwärts überwiesen worden. Von den letzteren waren überwiesen worden:

Von anderen klinischen Abtheilungen und Polikliniken der Charité	104
Von sonstigen Universitätspolikliniken	59
Von Privatärzten (resp. Privatpolikliniken)	157

Als zur hydrotherapeutischen Behandlung ungeeignet wurden 128 Patienten anderen Polikliniken überwiesen, der stationären Abtheilung der Anstalt zur Aufnahme überwiesen wurden 50 Patienten. Die anderen 1226 wurden poliklinisch behandelt.

Im Badepavillon der Anstalt wurden im Berichtsjahr 11507 Prozeduren ausgeführt, davon 5421 an Männern, 6086 an Frauen. Es traten im genannten Zeitraum 726 Patienten zur Behandlung im Pavillon neu ein.

Poliklinische Krankheitsfälle.**I. Allgemeinerkrankungen.**

	Summa	Männer	Frauen
Anaemie und Chlorose	74	16	58
Adipositas	26	9	17
Scrophulose	8	5	3
Morbus Basedowii	12	2	10
Diabetes	5	3	2
Arthritis urica	9	3	6
Summa	134	38	96

II. Krankheiten der Bewegungsorgane.

	Summa	Männer	Frauen
Chronischer Gelenkrheumatismus	174	93	81
Lumbago	11	7	4
Sonstiger Muskelrheumatismus .	51	29	22
Summa	236	129	107

III. Krankheiten der Respirationsorgane.

	Summa	Männer	Frauen
Lungentuberkulose resp. Spitzen- katarrh	141	52	89
Bronchialkatarrh und Emphysem	53	28	25
Asthma bronchiale	11	6	5
Pleuritis	9	5	4
Summa	214	91	123

IV. Krankheiten der Circulationsorgane.

	Summa	Männer	Frauen
Herzklappenfehler	24	10	14
Herzmuskelerkrankung u. Arterio- sklerose	20	16	4
Neurasthenia cordis	24	11	13
Hemicranie	8	1	7
Nephritis	8	6	2
Summa	84	44	40

V. Krankheiten des Nervensystems.

	Summa	Männer	Frauen
Neurasthenie	211	110	101
Ischias	46	33	13
Latus	257	143	114

	Summa	Männer	Frauen
Transport . . .	257	143	114
Sonstige Neuralgien	50	27	23
Periphere Lähmungen	3	2	1
Status post apoplexiam	14	11	3
Progressive Paralyse	8	7	1
Tabes dorsalis	16	14	2
Multiple Sklerose	10	8	2
Sonst. Rückenmarkserkrankungen	5	4	1
Epilepsie	12	6	6
Chorea	4	2	2
Schreib- resp. Telegraphierkrampf	6	6	—
Sonstige Neurosen	4	3	1
Summa . . .	389	233	156

VI. Krankheiten der Verdauungsorgane.

	Summa	Männer	Frauen
Chronischer Magenkatarrh . . .	22	17	5
Nervöse Dyspepsie	8	2	6
Ulcus ventriculi	5	1	4
Carcinoma ventriculi	5	2	3
Dilatatio ventriculi und Gastro- enteroptose.	10	3	7
Obstipation (als Hauptsymptom). .	8	6	2
Sonstige Darmerkrankungen . .	6	3	3
Krankheiten der Leber u. Gallen- wege.	10	6	4
Summa . . .	74	40	34

VII. Chronische Intoxicationen.

	Summa	Männer	Frauen
Chronische Bleiintoxication . .	9	9	—
Chronische Quecksilberintoxication	2	2	—
Chronische Schwefelkohlenstoff- vergiftung	2	2	—
Chronische Rauchvergiftung . .	6	6	—
Chronische Morphinumvergiftung .	1	1	—
Alkoholismus	1	1	—
Nicotinvergiftung	1	1	—
Summa . . .	22	22	—

VIII. Diversa.

	Summa	Männer	Frauen
Lues	20	17	3
Gonorrhoe (chron.)	12	11	1
Gynäkologische Erkrankungen	19	—	19
Hautkrankheiten	34	19	15
Varicen	12	3	9
Erkrankungen der oberen Luft- wege	9	6	3
Ohrenkrankheiten	4	4	—
Augenkrankheiten	4	4	—
Periostitis	6	5	1
Contusionen	4	2	2
Residuen von Fracturen resp. Luxationen	5	2	3
Sonstige chirurgische Erkan- kungen	29	11	18
Diversa	93	63	30
Summa	251	147	104

Auf der stationären Abtheilung der Anstalt wurden während des Berichtsjahres 98 Patienten aufgenommen und behandelt, und zwar 55 Männer und 43 Frauen.

Stationäre Abtheilung.

Bezeichnung der Krankheit	Männer	Frauen	Summe	A b g a n g		
				Geheilt resp. gebessert	Ungeheilt	Verlegt
Bronchialkatarrh	1	1	2	2	—	—
Asthma bronchiale	1	1	2	2	—	—
Lungenspitzenkatarrh	3	2	5	5	—	—
Phthisis progressa	1	2	3	1	—	—
Pleuritis	1	—	1	—	—	1
Nervöse Tachycardie	1	—	1	1	—	—
Mitralinsufficienz (als Hauptsymptom	2	1	3	3	—	—
Aortenaneurysma	1	—	1	1	—	—
Nephritis chronica	2	2	4	1	2 (gest.)	1
Acuter Gelenkrheumatismus	—	3	3	3	—	—
Chronischer Gelenkrheumatismus	7	6	13	10	3	—
Chron.-gonorrhöischer Gelenkrheumatismus	3	2	5	2	—	—
Muskelrheumatismus	2	—	2	2	—	—
Ulcus ventriculi	1	1	2	2	—	—
Cholelithiasis	—	1	1	1	—	—
Latus	26	22	48	36	5	7

Bezeichnung der Krankheit	Männer	Frauen	Summe	A b g a n g		
				Geheilt resp. gebessert	Ungeheilt	Verlegt
Transport	26	22	48	36	5	7
Neurasthenie resp. Hysterie	8	10	18	11	5	2
Traumatische Neurasthenie	3	—	3	2	1	—
Chorea	—	1	1	1	—	—
Tetanie	1	—	1	1	—	—
Hemiplegie (postluetisch)	—	1	1	1	—	—
Epilepsie	1	1	2	1	1	—
Dementia senilis	—	1	1	—	1	—
Ischias	3	2	5	5	—	—
Sonstige Neuralgien	2	—	2	—	1	1
Chlorose	—	3	3	3	—	—
Diabetes	2	—	2	2	—	—
Chronische Bleivergiftung	2	—	2	1	—	1
Chronische Quecksilbervergiftung	1	—	1	1	—	—
Progressive Muskelatrophie	1	—	1	—	1	—
Furunkulose	1	—	1	1	—	—
Eczem	1	—	1	1	—	—
Psoriasis	—	2	2	2	—	—
Periostitis	2	—	2	2	—	—
Chronische Gonorrhoe	1	—	1	1	—	—
Summa	55	43	98	72	15 (davon 2 ge- storben)	11

II.

Zur Beurtheilung des Schwindels bei Unfall-Verletzten.

Von

Dr. Walter Krebs,

Stabsarzt an der K. W.-A., komm. zum Institut.

Am 6. Juni 1901 verunglückte der Arbeiter M. dadurch, dass ihm beim Abladen leerer Theerfässer von einem Eisenbahnwagen eine eiserne Runge auf den Kopf fiel. Er erlitt dadurch eine Quetschwunde von ca. 3 cm Länge am Mittelkopf, die nach kurzer Zeit zuerst ohne Störungen heilte. Bald nachher jedoch zeigten sich Erscheinungen — auffallende allgemeine Körperschwäche verbunden mit Gedächtnisschwäche, Hinfälligkeit. Appetitlosigkeit und matter Gesichtsausdruck — welche darauf hinwiesen, dass „trotz der geringen äusseren Verletzung eine schwere Erschütterung des Nervensystems stattgefunden hatte“, welche eine Ueberführung des M. in ein Krankenhaus nöthig machte. (Aus dem Urtheil des Dr. S., welcher ihn zuerst behandelt hatte).

M. wurde daraufhin am 5. Juli 1901 dem städtischen Krankenhause in C. überweisen, wo bei ihm eine „schwere traumatische Neurose“ festgestellt und von wo er auf Anrathen des behandelnden Arztes in eine Specialnervenheilanstalt in P. übergeführt wurde.

Hier wurde M. vom 5. December 1901 bis 8. Januar 1902 behandelt und bei seiner Entlassung von dem leitenden Arzt folgendermaassen begutachtet: M. übertreibe seine Beschwerden in hochgradigster Weise, denn beim Stehen mit geschlossenen Augen und zusammengesetzten Füßen zeigte sich sehr starkes, deutlich übertriebenes Schwanken; aufgefordert, den Rumpf nach vorn zu beugen, führte er dies ganz langsam aus und begänne dann sehr stark nach vornüber zu schwanken.

Für das Bestehen eines organischen Nervenleidens ergäbe die Unter-

suchung keine Anhaltspunkte, während ein nervöses Leiden functioneller Natur wohl nachzuweisen sei. — In der Begründung der um 50 pCt. veranschlagten Herabsetzung der Erwerbsfähigkeit wurde denn auch auf den oben erwähnten Schwindel keinerlei Bezug oder Rücksicht genommen.

In Uebereinstimmung mit diesem Gutachten wurde sodann auch von der Berufsgenossenschaft die Beschränkung der Erwerbsfähigkeit bei M. auf 50 pCt. geschätzt. Hiergegen erhob M. Berufung, welche den Erfolg hatte, dass das Schiedsgericht ihn um 60 pCt. in seiner Erwerbsfähigkeit beschränkt taxirte, besonders aus dem Grunde, weil M. nach der Entlassung aus dem Sanatorium wieder in die Behandlung einer Nervenpoliklinik getreten war und sich zur Zeit des schiedsgerichtlichen Urtheils noch in ihr befand.

Von dieser Nervenpoliklinik wurde M. nun wegen des Sausens im Kopf und des Schwindels zur Untersuchung in die Ohrenpoliklinik der Königl. Charité geschickt, wo folgender Befund erhoben wurde: Flüstersprache L 5 m Zahlen, 3 m Worte, R 6 m Zahlen, Weber'scher Versuch rechts positiv, Rinne'scher Versuch beiderseits positiv; Continuirliche Tonreihe vollständig gehört. Trommelfell: L oberer Abschnitt hyperämisch, stark retrahirt, R ohne besonderen Befund. — Nystagmus nach rechts, Romberg positiv, Pupillen gleich weit, reagiren. Die Diagnose lautete infolgedessen: Labyrinth-erkrankung links.

Im August 1902 trat nunmehr M. in die Behandlung des hydrotherapeutischen Instituts der Universität, in welcher er bis zum 16. September behandelt wurde, ohne dass ein Nachlass seiner Klagen über Schwindelanfälle, Kopfschmerzen, Abnahme des Gedächtnisses, unruhigen Schlaf bewirkt werden konnte.

In den von mir angefertigten Gutachten über den Patienten sprach ich mich dahin aus, dass ausser den nervösen Störungen functioneller Natur, auf welche das erwähnte erste Gutachten des Voruntersuchers besonders Bezug genommen hatte, auch eine Schädigung des linken Labyrinths nachgewiesen sei, durch welche vorzüglich die Schwindelanfälle in ausreichendem Maasse erklärt seien und dass ich die letztere nach meinen Beobachtungen auf der Station nicht für übertrieben halte.

In einem zweiten Gutachten äusserte ich mich sodann auf die Frage der Berufsgenossenschaft: ob und inwiefern die in den Acten bisher nie erwähnte Ohrenerkrankung als Unfallsfolge anzusehen sei, dahin, dass der seiner Zeit erlittene Unfall sehr wahrscheinlich diese Ohr affection bedingt habe. Denn die Möglichkeit, dass bei einer Verletzung und Erschütterung des Schädels — wie in unserem Falle — kleine und kleinste Blutaustritte im Labyrinth des linken Ohres erfolgt und die nervösen Endapparate des Gehörs dadurch geschädigt seien, läge sehr nahe. Das Vermögen, den Körper in Gleichgewicht zu halten, sei damit gleichzeitig gestört worden,

da anerkanntermaassen die tadellose Beschaffenheit der Bogengänge die Körperbalance bedinge. — Ich kam auch in diesem Gutachten zu dem Schlusse, dass das erhebliche Schwanken des M. also aller Wahrscheinlichkeit nach eine anatomische Grundlage besitze, welche als eine Folge des erlittenen Unfalls anzusehen sei und beurtheilte die Erwerbsbeschränkung wegen der functionell nervösen Erscheinungen sowohl wie auch wegen des auf objectiver Grundlage beruhenden Schwindelgefühls und Sausens im Kopfe auf 75 pCt.: ein Urtheil, welchem nunmehr die Berufsgenossenschaft beiträt.

Ich füge hinzu, dass vor Abgabe des zweiten Zeugnisses M. noch einmal auf der Ohrenpoliklinik der Charité auf meine Bitte hin untersucht war und dass der erhobene Befund dem vom Februar völlig entsprach mit der Ausnahme, dass ein Nystagmus nach rechts nicht mehr festzustellen war und die continuirliche Tonreihe links schwerer als rechts, in den tiefen Lagen nur andeutungsweise gehört wurde.

Auf Grund thierphysiologischer Experimente (Landois), von Beobachtungen am Krankenbett und an taubstummten Kindern wird es fast allgemein als eine Thatsache angesehen, dass wir in den halbcirkelförmigen Bogengängen ein Organ besitzen, welches zur Orientirung im Raum bestimmt ist (Breuer), das aber gleichzeitig auch mit der Bewegung der Augäpfel im innigsten Zusammenhange steht (Högyes), da Reizungen des horizontalen Bogenganges horizontalen, die des hinteren verticalen, die des vorderen diagonal gerichteten Nystagmus hervorrufen (Cyon). In welcher Weise solche Reizungen dabei erfolgen, ist nicht von Belang; Quetschungen, Zertrümmerungen, Aetzungen mit Chemikalien u. s. w., sie alle sind fähig, die Erscheinungen des Schwindels und der pathologischen Augenbewegungen zu erzeugen.

Ich glaube, in unserem Falle kann wohl kaum ein Zweifel darüber bestehen, dass eine Verletzung der linksseitigen, halbcirkelförmigen Canäle vorlag und dass diese 1. die Schwerhörigkeit, 2. den Nystagmus, 3. den Schwindel des Patienten hervorgerufen hat. Dass diese Verletzung mit dem Unfälle in ursächlichem Zusammenhange stand, ist anzunehmen: denn der Patient hat nach seiner Angabe früher fein gehört und hat bereits im Beginne seiner Krankheit über Sausen und Schwindelanfälle, welche dermaassen waren, dass er kaum ohne Begleitung über die Strasse zu gehen wagte, geklagt; diese Klagen sind aber anscheinend für rein nervöser Natur angesehen worden, bis die genaue ohrenärztliche Untersuchung dann darüber Aufschluss gegeben hat, dass sie in einer Verletzung des centralen Gehörorgans begründet waren.

Das fast völlig übereinstimmende Ergebniss der zweimaligen, specialärztlichen Ohrenuntersuchung war selbstverständlich von hohem Werthe, und

ich nahm keinen Anstand, die Erwerbsfähigkeit des M. um 75 pCt. vermindert zu veranschlagen, entgegen der vom Voruntersucher vorgeschlagenen Rente von 50 pCt.

Ich glaube, unser Fall steht nicht vereinzelt da. Um so mehr erscheint es Pflicht, erneut bei allen Unfallpatienten, welche eine Verletzung oder Erschütterung des Schädels erlitten haben und über Schwindelgefühl und andere Kopfbeschwerden klagen, die Vornahme einer genauen Ohrenuntersuchung dringend zu empfehlen, da sonst in der Beurtheilung des Krankheitsbildes Irrthümer entstehen können, welche für den Kranken von den übelsten und schwerwiegendsten Folgen sein können.

Aus der Massage-Anstalt.

(Unter Leitung des Prof. Dr. J. Zabłudowski.)

Zur Therapie der Erkrankungen der Hoden und deren Adnexe.

Von

Prof. Dr. J. Zabłudowski.

Ausgehend von den Principien der Massagebehandlung der Impotentia virilis, welche ich in der 71. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in München vorgetragen habe,¹⁾ habe ich diese Methode weiter präcisirt bei der Behandlung einiger in das chirurgische Gebiet und in das Grenzgebiet derselben hineingehörenden Erkrankungen des Genitalapparates, hauptsächlich der Hoden und deren Adnexe. Es handelte sich um Affectionen, bedingt durch Trauma oder bacilläre Infection. Unsere Beobachtungen beschränkten sich auf ambulante Kranke, und zwar der Poliklinik der Massage-Anstalt der Königl. Universität Berlin und meiner Privatpraxis. Das Trauma stand in manchen Fällen in Zusammenhang mit therapeutischen oder prophylactischen Maassnahmen, wie energischer Behandlung von der Urethra aus, event. Einspritzungen von concentrirten Desinficientien. In anderen Fällen war es abnormes Verhalten bei der sexuellen Bethätigung, welches traumatisirend auf die empfindlichen Gebilde einwirkte. Wir konnten dann leichte Formen von Orchitiden, Epididymitiden, Funiculitiden einerseits, andererseits Myositiden und Neuritiden im Gebiete des Perineums und der Adductoren der Oberschenkel, ferner constante Schmerzpunkte am Kreuz und Rücken, bei Druck und Bewegung, ebenfalls vom Muskel oder Nerv ausgehend, endlich fern gelegene vasomotorische Störungen, am Gesicht z. B., wahrnehmen. Wir konnten in dem einen und dem andern Falle einen Zusammenhang zwischen den genannten Affectionen

¹⁾ Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte. 71. Versammlung zu München. 2. Th. II. Hälfte. S. 74. Leipzig. Verlag von F. C. W. Vogel. 1900. — Zabłudowski, Zur Therapie der Impotentia virilis. Zeitschr. für diätetische und physikalische Therapie. Bd. 3. Heft 7. Leipzig. Verlag von Georg Thieme.

und masturbatorischen Excessen feststellen. Wir bemerkten häufig ein Zusammentreffen functioneller Störungen mit anatomisch-pathologischen Veränderungen an den Hoden und Adnexen, bald als Ueberresten ganz abgelaufener, bald aber auch als Erscheinungen noch nicht vollständig geschwundener entzündlicher Processe. Kranke, welche mit der von anderer Seite festgestellten Diagnose *impotentia psychica* in unsere Behandlung kamen, konnten bei näherer Betrachtung eher in die Kategorie der chirurgischen Kranken eingereiht werden. Sie erwiesen sich auch mehr geeignet nach den allgemeinen Regeln der Chirurgie, und zwar der Nachbehandlung chirurgischer Erkrankungen, behandelt zu werden, als nach den Grundsätzen der neurologischen Therapie. Wir suchten durch Massagemanipulationen, Knetungen und intermittirende Drückungen, Infiltrate, Exsudate oder Transsudate zur Vertheilung und zur Resorption zu bringen, andererseits die Ernährung atrophirter Gebilde zu fördern, dann durch Melkbewegungen und Dehnungen Verdickungen und Verkürzungen an den Samensträngen zu beseitigen, durch Torsionen der Samenstränge Adhäsionen zu sprengen. Wir erstrebten, durch unser einfaches neues Verfahren der wiederholten auf einander folgenden Einschnürungen der Hoden und des Penis mit einem Gummischlauche starke locale Blutdrucks- und Stromgeschwindigkeitschwankungen hervorzurufen (Blutdruckschwankungstherapie) und somit auf bequeme Art eine Beseitigung mit entzündlicher Reizung einhergehender Stasen zu erzielen. Durch Erschütterungen erstrebten wir eine Umstimmung in dem reich mit Nervenelementen versorgten Gebiete hervorzurufen. Die passiven Bewegungen, Massagemanipulationen im engeren Sinne wirkten ausschleifend (einleitend) für die auf dem Wege der Reflexe und der Willensimpulse später auszulösenden Bewegungen bei der sexuellen Thätigkeit. Neben den passiven Bewegungen machten wir Gebrauch von denjenigen duplicirten Bewegungen (Widerstandsbewegungen), welche die benachbarten Muskeln am Abdomen und an den unteren Extremitäten in Thätigkeit bringen und dabei Mitbewegungen in den für solche Uebungen unmittelbar schwerer zugänglichen Muskeln des Genitalapparates hervorrufen. Bei der Anpassung an die lokalen und allgemeinen Indicationen in Bezug auf die Intensität der Einwirkung bot die Behandlung trotz der Eigenartigkeit des Actionsfeldes ebensowenig Schwierigkeiten wie die Behandlung gewöhnlicher chirurgischer Fälle. Wenn auch schon mancherseits die Massage bei den Affectionen des Genitalapparates anempfohlen wurde, so kommen doch diese Empfehlungen nicht über allgemeine Angaben hinaus. Wir vermissten eine systematische und ohne Schwierigkeiten zu handhabende Behandlungsweise. Die Massage vermittels eines Erschütterungsapparates (Vibrators) auszuüben, mit anderen Worten die Behandlung auf eine einzige Manipulation zu beschränken, hat den wesent-

lichen Nachtheil, dass sie von nervösen Patienten auf die Dauer schlecht vertragen wird, nur wenigen Indicationen entspricht und bei der sich bald einstellenden Gewöhnung an die einförmige Bewegung ihre Wirkung nahezu verliert. Bei der Ausarbeitung der Methode mussten wir darauf bedacht sein, dass die Manipulationen weder Unlustgefühl hervorrufen noch etwa als Aphrodisiaca wirken dürfen.

Folgendes haben wir noch mehrfach in Erfahrung bringen können: Manche Kranke, welche im acuten oder noch mehr im subacuten Stadium ihrer Krankheit energisch mit Kälte behandelt worden waren, bedurften einer längeren Behandlung. Es ist dies eine analoge Erscheinung wie bei der Anwendung der Eisblase bei schwereren Distorsionen. Der Ursprung mancher neuralgischen oder rheumatischen Schmerzen war auf solchen methodus medendi refrigeratione zurückzuführen. Wir wollen die einzelnen Acte unserer Technik und deren physiologische Begründung möglichst kurz auseinandersetzen.

Technik.

Act 1. Umschnürung. a) Die Wurzel des Penis sammt der Basis des Hodensacks wird mit einem elastischem Gummischlauche von etwa 8 mm Durchmesser und 160 cm Länge mehrmals umschnürt. Die Enden des Schlauches werden vermittelst einer Holzklammer befestigt. Es entsteht eine venöse Stase in den Venen und in den Schwellkörpern des Penis und der Harnröhre. Diese Stase veranlasst auch Oedem des Bindegewebes und Stagnation in den Lymphgefässen. Nach 15—20 Minuten Anliegens des Schlauches schwellen Hoden, Hodensack und Penis an, und die Haut färbt sich blau. b) Der Schlauch wird entfernt: sowohl die Venen wie auch die Schwellkörper entleeren sich schnell. Hierdurch entsteht eine mächtige Schwankung des localen Blutdruckes. Das arterielle Blut strömt in grösserer Quantität nach den bis dahin abgesperrten Stellen. Wie bei dem Esmarch'schen Verfahren, bei der Erzielung künstlicher Blutleere, nach der Entfernung des Schlauches die Blutung stärker wird, so folgt auch hier auf die Cyanose eine intensive Röthung der Haut, oft wird letzere geradezu feuerroth. Es entstehen natürlich grössere Stromwellen in den Gefässen, sodass das dieselben umgebende Zellgewebe beträchtlichen Stössen ausgesetzt werden muss. Es wird eine Gymnastik der Gefässwände und zugleich auch ein verstärkter Zufluss von Nahrungsstoffen nach dem Actionfelde hin bewirkt. Die Entfernung des Schlauches erfolgt nach 15—30 Minuten Anliegens, je nach der Stärke der sich einstellenden Anschwellung. Darauf wird für die gleiche Zeit eine neue Umschnürung vorgenommen. Die angegebene Zeitdauer reicht gewöhnlich dazu aus, um eine einer mittelgrossen Erection ähnliche Volumenzunahme des Penis zu bewirken.

Bei zu starkem Drucke entstehen auf dem Wege der Reflexe und der Irradiationen für den Patienten unangenehme Empfindungen des Ziehens durch den Unterleib nach dem Rücken hin (Reizung des Lendengeflechtes). Die leichte Handhabung der Klammer macht bald die Ueberwachung seitens des Arztes unnöthig; sobald der Druck zu stark wird, schiebt der Patient selbst die Klammer etwas weiter vor. Die Anlegung des Schlauches wird nach einigen Sitzungen zu einem vom Patienten selbst zu machenden Einleitungsacte zu den vom Arzte auszuführenden Manipulationen.

Act 2. Melkung. Beide Samenstränge werden durch die Haut hindurch angefasst, und zwar der rechte mit den Fingern der linken Hand, und der linke mit den Fingern der rechten Hand. Sie werden abwechselnd gezogen in der Art, wie dies beim Melken geschieht. Es entsteht eine Entleerung der Blut- und Lymphgefässe, auf welche eine Ansammlung neuer Mengen Flüssigkeit folgt. Diese Manipulation ruft gleich der Einschnürung Schwankungen des localen Blutdruckes hervor. Durch die Auseinanderziehung der Samenleiter und der mm. cremasteres werden die vom Prozesse weniger betroffenen Muskelelemente frei gemacht. Die Dehnung dient bei nicht ganz abgelaufenen Fällen zur Wiederherstellung des Hohlraums der Samenleiter und somit auch zur Beseitigung von impotentia generandi.

Act 3. Auswringung. a) Auswringung beider Samenstränge gleichzeitig. Der Hodensack wird an seiner Basis mit dem Daumen und Zeigefinger der linken Hand gleichsam in einem Ringe gefasst. Mit der rechten Hand wird eine Umdrehung beider Hoden ausgeführt in 2—3 Halbwendungen nach der einen und bald darauf nach der anderen Seite hin. Es entsteht eine Art Pumpbewegung: die bestehende Blut- und Lymphmenge wird weggeschafft und an deren Stelle neue angesaugt (*vis a tergo*). Auch hier erzielen wir grössere Blutdrucksschwankungen. — b) Auswringung je eines Samenstranges für sich allein. Diese Manipulation wird nach der Art der Wringung beider Hoden zusammen ausgeführt. Da dieselbe örtlich mehr beschränkt ist, kann dabei energischer eingewirkt werden.

Act 4. Discontinuirliche Ausdrückung der Hoden. a) Beider Hoden gleichzeitig. Die linke Hand hält die Organe fest wie bei der vorhergegangenen Manipulation. Der bei der Rückenlage des Patienten mit der rechten Hohlhand gefasste Hodensack wird mit seinem Inhalt zuerst nach oben gedrängt und bald darauf durch 3—4 aufeinander folgende pendelartige Bewegungen der Hand in proximal-distaler Richtung ausgedrückt. In den Organen vorhandene pathologische Producte werden durchknetet und ausgedrückt und dadurch mobilisirt, somit leichter zur Aufsaugung gebracht. Die Wirkung erinnert in gewissem Sinne an diejenige des bekannten Fricke'schen Pflasterverbandes. Der bedeutende Unterschied liegt aber darin, dass der von uns ausgeübte Druck ein intermittirender ist

und als solcher besser vertragen wird, trotzdem er ungleich stärker ausfällt. — b) Jedes Hoden einzeln. Dieselbe Manipulation wird an jedem Hoden einzeln ausgeführt.

Act 5. Reibung. Die tieferen Theile des Dammes werden durch die Haut hindurch gerieben. Die leicht flectirten Finger (2.—5.) der linken Hand werden mit den Spitzen ihrer Nagelglieder auf die linea biischiadica gestellt. Darauf werden die Finger mit der unter sie zu liegen kommenden Haut über den tief liegenden Partien längs der raphe perinei in der Richtung zum unteren Rande der Schamfuge hin geschoben und gleich darauf nach der ursprünglichen Ausgangsstelle zurückgebracht. Wir wiederholen diese Manipulation einige Male. Durch diese Manipulation werden die Organe, welche sich im Unterhautzellgewebe des Dammes und in der unteren Etage desselben befinden, der Einwirkung ausgesetzt, dabei kommt noch die eigentliche Wand der Urethra: die pars bulbosa und die pars membranacea, in Betracht. Bei dem engen anatomischen und physiologischen Zusammenhange der bezeichneten Organe mit dem Diaphragma urogenitale und der Vorsteherdrüse ist ein gewisser Einfluss unserer Manipulationen auf die letztgenannten Organe unausbleiblich, insbesondere auf die hier befindlichen ausgedehnten Venengeflechte.

Act 6. Erschütterungen. Die Finger (2.—5.) der rechten Hand werden mit den Volarflächen der Nagelglieder auf den Damm aufgelegt und in tremorartige Bewegung versetzt. Die Finger werden an verschiedene Stellen des Dammes gebracht. Die Wirkung besteht hauptsächlich in moleculären Umstimmungen in den erschütterten Geweben. Die Erschütterung wird mit einer Hand ausgeführt oder mit beiden Händen; in letzterem Falle wird die linke Hand am Abdomen, oberhalb der Schamfuge, aufgelegt. Beide Hände werden in Zitterbewegung versetzt, wobei sie gegen einander arbeiten. Die Erschütterung wird mit Knetung combinirt, indem die linke Hand am Unterbauche knetende Bewegungen in transversaler Richtung macht. Da wir bei der Handhabung unserer Methode nur ganz ausnahmsweise die Behandlung von den Körperkanälen, Urethra und Rectum ausleiten, so machen wir auch nur selten Gebrauch von den Erschütterungsapparaten mit cylinderförmigen Ansätzen, welche speciell für Rectum und Urethra construirt sind.

Act 7. Knetung. Die rechte Hand des Massirenden wird mit ihrer volaren Fläche auf den oberen Abschnitt der medialen Fläche des rechten Oberschenkels des Patienten gebracht. Es werden knetende Bewegungen gemacht, welche auf das ganze trigonum femorale und am Damme hauptsächlich auf den m. ischiocavernosus, das corpus cavernosum penis und das diaphragma urogenitale einwirken. Die Knetung wird auch am linken Oberschenkel ausgeführt. Diese Manipulation wirkt auf ein weites anato-

misches Gebiet, dessen regelmässige Blutversorgung und Innervation, folglich auch dessen Ernährung, in engem Zusammenhange mit den Vorgängen im Genitalapparate stehen.

Alle Manipulationen, mit Ausnahme der Einschnürung, werden auch in der Seitenlage des Patienten und manchmal auch in der Knieellenbogenlage ausgeführt. Dadurch wird die Möglichkeit sowohl einer energischen, als auch einer gleichmässigen Einwirkung auf alle zu behandelnden Partien gegeben. Erschütterungen werden auch in der Bauchlage des Patienten ausgeführt. Die mittleren Finger der rechten Hand werden mit ihren Volarflächen auf den Damm aufgesetzt, die linke Hand wird in der Kreuzgegend aufgelegt, beide in Schwingungen versetzte Hände arbeiten gegeneinander.

Act 8. Klopfung. Diese wird in der Bauchlage des Patienten ausgeführt. Mit der medialen Kante der in ihrer unteren Hälfte lose geballten Faust oder mit der Volarfläche der ebenfalls lose geballten Hand führen wir Klopfungen der dorsalen Flächen beider Oberschenkel im oberen Drittel aus. Es wird auf die regio analis des Dammes eingewirkt und es werden die Blutverteilung in den Arterien und Venen dieser Gegend, dann die Muskeln und zwar die Sphincteres und der m. levator ani und der Beckengrund überhaupt beeinflusst. Wir verringern hiermit hämorrhoidale Stauungen und die mit denselben häufig einhergehenden Begleiterscheinungen am Genitalapparat.

Uebungen von Nachbarmuskeln des Genitalapparates.

Neben der Massage im engeren Sinne des Wortes veranlassen wir Bewegungen, welche der Uebung der Bauch- Damm- und Oberschenkelmuskeln dienen.

a) Der Kranke befindet sich in der Rückenlage mit in den Knien und in den Hüftgelenken leicht flectirten Beinen. Der Arzt drückt mit beiden Händen auf die Bauchwand leicht auf und veranlasst den Kranken, sich mit den Fersen auf die Unterlage aufzustützen, dabei das Becken von derselben abzuheben und gleichzeitig den Anus stark einzuziehen, wie um eine Defäcation zurückzuhalten. — b) Der Kranke wird veranlasst im Rhythmus der Athmungsbewegungen die Bauchwand stark einzuziehen und darauf vorzuwölben. Durch Aufdrücken mit den Händen fördern wir die Einziehung und machen einen Widerstand bei der Vorwölbung. Ferner drücken wir abwechselnd mit der einen und der anderen Hand oberhalb und unterhalb des Nabels in transversaler Richtung des Abdomens und zu beiden Seiten des Nabels in Längsrichtung. Durch letztere Bewegungen werden einzelne Theile der Bauchwand je für sich besonders geübt. c) Endlich üben wir die Oberschenkelmuskeln durch Ab- und Adductionen der Oberschenkelmuskeln bei Widerstand. Der sich in der Rückenlage be-

findende Kranke hält seine Beine in den Knien im rechten Winkel gebeugt. Der Arzt, der seine Hände an den Knien auflegt, übt einen Widerstand bei den Ab- und Adductionen.

Indicationen.

1. Protrahirte Hoden-, Nebenhoden und Samenstrangsentzündungen im Stadium decrementi des Processes, traumatischen oder gonorrhoeischen Ursprungs. 2. Functionsstörungen, wie Impotentia coeundi et generandi, resp. Priapismus mit geringen anatomischen Erscheinungen an den Hoden und Adnexen. 3. Fälle, in denen die Functionsstörungen am Urogenitalapparat primär auftreten als partielle Erscheinungen psychischer oder nervöser Alterationen und wo die Functionsstörungen nach ihrem längeren Bestehen entzündliche Reizungen verursacht haben. 4. Fälle, in welchen üble Gewohnheiten oder zu energische locale oder allgemeine Curen sowohl örtliche Reizzustände, bestehend in abnormen Sensationen, als auch allgemeine Gemüthsdepression hervorrufen. 5. Fälle, welche mit einer Verkürzung des Samenstranges einhergehen, und zwar nicht nur in Form einer erworbenen, sondern auch einer angeborenen Erkrankung, einer Kryptorchidie leichteren Grades. 6. Atrophien am Genitalapparat, durch willkürliche oder unwillkürliche Abstinenz bedingt (*Atrophia ex inactivitate*). 7. Sensibilitätsstörungen, mögen es Anästhesien (hysterische Formen), Hyperästhesien und Parästhesien (*testis irritabilis*, Neurosen der Urethra) oder Motilitätsstörungen, irritative Formen (*Pollutionen*, *ejaculatio praecox*) und atonische (*Spermatorrhoe*, mangelhafte *Erection*) sein. 8. Pathologische Secretionen aus der Urethra: chronische Gonorrhoe bei *urethritis posterior*, *Prostatorrhoe*.

Im Allgemeinen ist die Dauer der Cur auf 2—8 Wochen zu bemessen. Die Sitzungen werden täglich ausgeführt. Die Einzelsitzung dauert 10—20 Minuten. Eine mehr oder weniger längere Behandlungsdauer ist nothwendig, um eine Interferenz der neuen mit den alten, Anciennitätsrechte beanspruchenden Reizen hervorzurufen und gewissermassen eine Neutralisirung der einen durch die anderen zu erzielen.

Fig. 5.

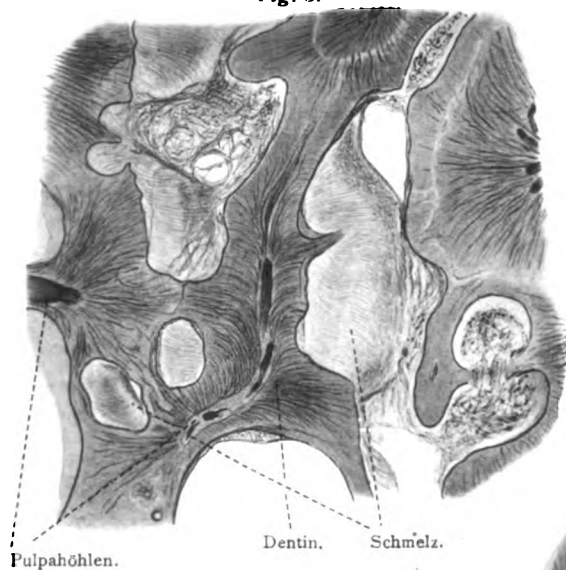


Fig. 2.



Durchschnitt durch die eine Hälfte des Tumors.

Fig. 4.

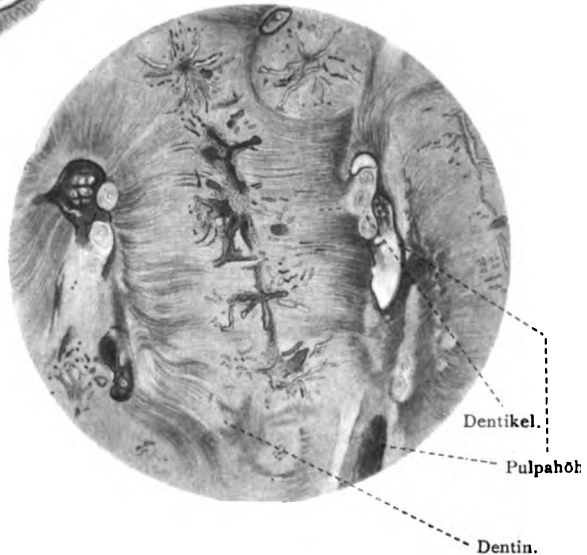


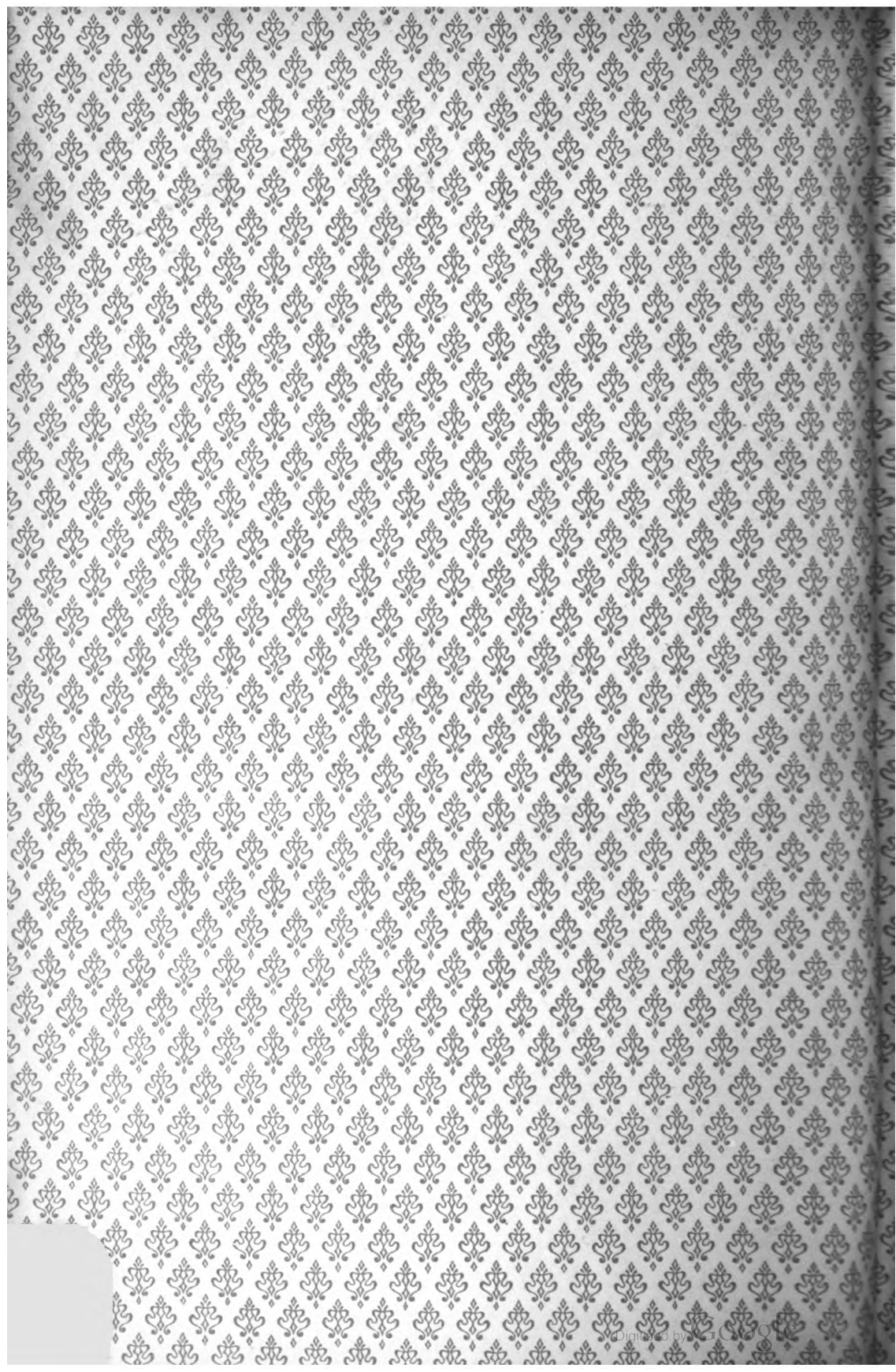
Fig. 3.



Oberfläche der andern Hälfte des Tumors.

Fig. 1.

Odontom im Unterkiefer mit dislociertem Backzahn.



UNIVERSITY OF MICHIGAN



3 9015 07670 0692

